





**O**  
**PEIXE**  
**M**  **MORRE**  
**PELA**    
**B**  **BOCA**

**Felipe Campelo Gomes, PhD**

**Vasiliki Lagou, PhD**

**As bases científicas da dieta ideal para  
perder peso, ganhar músculos, viver  
melhor e salvar o planeta.**

## Table of Contents

[Prefácio](#)

[Capítulo 1: A questão energética: do petróleo à “era das trevas” da nutrição](#)

[Capítulo 2: Doenças Metabólicas](#)

[Capítulo 3: O macronutriente proteína](#)

[Capítulo 4: O macronutriente lipídeo](#)

[Capítulo 5: O macronutriente carboidrato](#)

[Capítulo 6: Nutrição, metabolismo e teoria da evolução](#)

[Capítulo 7: O meio-ambiente e o consumo de produtos de origem animal](#)

[Abreviações](#)

[Referências](#)

## Prefácio

Nutrição é a forma pela qual as células e o organismo são providos dos elementos materiais, na forma de alimento ou comida, necessários à manutenção da vida. A dieta de um organismo é formada pela matéria consumida e determinada pela palatabilidade.

Com a palavra *dieta*, entendem-se dois tipos de ideias. Numa, mais simples, dieta seria apenas o conjunto de alimentos normalmente ingeridos por uma pessoa ou animal. Todavia pode-se também referir uma seleção regulada de alimentos, por recomendação médica ou puramente cosmética, para ganho ou perda de peso. Esse significado é derivado da vasta e confusa literatura da “ciência nutricional” moderna. Neste livro vamos nos apegar à palavra *dieta* no seu sentido mais amplo, e nunca como uma seleção regulada de alimentos. Já o termo *alimentação* tem um significado mais geral. Alguns dicionários trazem apenas “aquilo que se come” e ainda utilizam o seguinte enunciado: “fornecimento de energia a alguém ou algo, por exemplo, energia elétrica.”

*Energia* é um conceito de suma importância na ciência nutricional. Energeticamente, os animais “burlam” a segunda lei da termodinâmica durante suas efêmeras vidas através do uso da energia contida nos alimentos. Além de explorar a essência energética na nutrição, o nosso dia a dia exige um foco diferente.

Um das primeiras questões a serem respondidas sobre alimentação humana é: somos essencialmente uma espécie carnívora, vegetariana ou mista? Em seguida: qual a dieta ideal e por quê? Como evitar câncer, as doenças neurodegenerativas e a obesidade através de uma alimentação saudável? Como não ficar diabético no mundo de hoje? Como ser o máximo possível

saudável? Como perder peso? Como ganhar massa muscular sem riscos? Qual a quantidade e a proporção ideal de carboidrato, proteína e gordura na alimentação? Devemos nos preocupar com vitaminas? Devemos tomar suplementos? Qual a influência das indústrias nas recomendações nutricionais das instituições governamentais e não governamentais? Por que doenças relacionadas à má alimentação só fazem aumentar? São independentes e livres dos interesses do mercado as pesquisas científicas em nutrição? Como o que nós comemos acelera o aquecimento global e impacta o meio ambiente? Por que praticamente toda dieta para perder peso não baseada em ciência é perigosa e, a longo prazo, não funcional? Os transgênicos podem ser consumidos sem preocupação?

As respostas dessas perguntas estão perdidas num mar de livros, periódicos científicos, páginas de internet etc. Nem sempre essas publicações e informações são independentes e confiáveis. O chão pelo qual tivemos que caminhar para encontrar algumas respostas é escorregadio e cheio de armadilhas.

Algumas das perguntas acima são respondidas por este livro. Além disso, através de uma criteriosa e honesta análise da literatura científica atual, procuramos explicar esses e outros pontos sobre nutrição, saúde e meio ambiente. A pesquisa levou muito tempo e foi trabalho duro. Independente e livre de patrocínios, é totalmente desprovida de interesses financeiros pessoais ou de terceiros. Nosso único objetivo com esse trabalho é um mundo melhor, a felicidade e a saúde das pessoas, para que nunca mais sejam enganadas com relação à sua alimentação e saúde.

No mundo moderno, assolado pelas doenças relacionadas às dietas, conseguimos identificar uma desinformação generalizada sobre a ciência nutricional. A população do Brasil e do mundo

nunca foi e não está sendo educada sobre como se alimentar de maneira saudável. Por meio da internet e dos meios de comunicação, gurus declamadores de dietas pseudocientíficas conseguiram se proliferar gerando não apenas o aumento da ignorância mas principalmente o estabelecimento de uma forte cultura de contrainformação. São em sua maioria charlatões irresponsáveis cuja agenda visa ao ganho financeiro pessoal em detrimento da saúde alheia, através da venda de livros, do número de acessos a sites, blogs e canais do youtube. No passado, esses agentes da desinformação estavam restritos às prateleiras das livrarias vendendo a utópica “dieta ideal”, fantasias e corpos atléticos. Por que as pessoas compram tão avidamente os livros de dietas fantasiosas? Porque eles dizem o que as pessoas querem ouvir: que “gordura não engorda” ou que é possível “emagrecer comendo carnes”, por exemplo. Isso é tudo o que muita gente quer ouvir. São conceitos sem base científica e aceitos sob a névoa de ignorância atual sobre nutrição. Pois, como já mencionado, ninguém é educado em nutrição na população em geral. E mesmo os profissionais de saúde da área médica e nutricional são, muitas vezes, inocentemente, carregados nas correntezas da contrainformação promovida por pseudocientistas e charlatões.

Somam-se a esses charlatões da contrainformação os interesses comerciais da indústria de alimentos e o carimbo de certificação dos órgãos governamentais e não governamentais corrompidos e *voilà* : vivemos numa era de epidemias crescentes de obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares e síndromes metabólicas.

Cada vez mais as pessoas são vítimas de câncer precocemente. Cada vez mais nossas crianças adoecem desnecessariamente. No Brasil, os dados do IBGE mostram, em

2009, que mais de 30% das crianças estão acima do peso ou obesas, e essa proporção aumenta a cada ano. O cenário é desolador e existem poucas razões para acreditar em uma reversão da situação em médio ou longo prazo. É de partir o coração. A indústria de alimentos e sua associada, a farmacêutica, corrompem não só os órgãos responsáveis pelas regulamentações e pelas orientações nutricionais à população mas também as instituições ditas independentes e não governamentais, infiltrando-se nas universidades, institutos de pesquisa e financiando pesquisas de interesses comerciais em detrimento da saúde pública. Não apenas no Brasil, mas no mundo todo, muitos membros de comissões de orientações nutricionais têm salários e benefícios pagos por indústrias e estão mais focados em proteger interesses comerciais do que em elaborar guias nutricionais para salvar vidas. Nem a Escola de Saúde Pública da Universidade de Harvard é 100% independente. Existe, segundo um membro de um dos comitês, acomodação de “interesses de pares ligados às indústrias”.

No Brasil o grau de exposição das crianças à propaganda de alimentos industrializados é assustador. Os produtos químicos (coloridos, sintéticos, tóxicos), as cavalares doses de sal, açúcar, gordura e a associação permitida a personagens do imaginário infantil são uma experiência sem precedentes. O resultado óbvio é a deterioração da saúde e a morte prematura. E tudo isso acontece com a aprovação governamental e institucional - desprovido de uma ideologia, é verdade, mas comandado pelo que existe de pior no sistema capitalista selvagem. No Brasil, Ministro da Saúde firma pacto de promoção da saúde pública com rede de *fast food* e crianças comem frutas escondidas no banheiro das escolas com vergonha dos colegas que comem o lanche industrializado veiculado na propaganda de televisão. O número

de diabéticos ultrapassou 12 milhões em 2010 (IBGE). E a falta de educação geral do povo chega ao absurdo de associar formas de vegetarianismos à homossexualidade.

Como disse o filósofo Henry David Thoreau, “as coisas não mudam, nós mudamos.” Não se deve esperar os governos, as indústrias, as instituições, o capitalismo e suas inter-relações mudarem. É preciso mudanças pessoais, internas. Só assim o mundo mudará.

Esse livro foi escrito por dois biólogos apaixonados pela vida. Como estudiosos da vida em todo os seus aspectos, conseguem ver os detalhes que vão de uma molécula de proteína até as relações ecológicas e sociais. Sem dúvida a biologia é uma ciência multidisciplinar e abrangente. Biologia se mete em tudo: há botânica, sociobiologia, bioquímica, bioestatística, biogeografia, biofísica... Por que não bionutrição - a área da biologia que estuda a dieta dos seres vivos? Humildemente, entretanto, reconhecemos que não somos nem médicos, nem nutricionistas. E, por melhor e mais bem intencionado que seja o conteúdo desse livro, as informações nele contidas não devem ser usadas para substituir a orientação de profissionais. Qualquer mudança de dieta baseada nessa obra deve ser feita após se discutir o assunto com um profissional médico ou nutricionista responsável. Dietas estritamente veganas e sem nenhum alimento de origem animal, embora atraentes sob muitos aspectos, podem oferecer alguns riscos. Para ter segurança e usufruir dos muitos benefícios de uma dieta baseada em plantas integrais ( *whole plant based diet* ), converse antes com seu médico ou nutricionista sobre esse ou outros livros. O seu profissional será o responsável por uma estratégia adequada. Por questões legais, nos isentamos, antecipadamente, da responsabilidade do uso das informações

aqui descritas para fins nutricionais sem acompanhamento de médico e nutricionista.

Gostaríamos, entretanto, de que esse trabalho sirva de orientação para médicos e nutricionistas, para que esses profissionais fiquem informados sobre a existência da verdadeira alimentação saudável, a dieta à base de plantas integrais. Essa é a dieta a que os seres humanos estão adaptados: velha conhecida da ciência e da história, existe, está disponível, permite prevenir ou curar a maior parte das doenças da atualidade, embora tenha sido escondida e combatida. Mas seu reconhecimento virá, pois a verdade está do nosso lado. O desafio está em, primeiramente, combater a ignorância dos profissionais de saúde e, depois, em educar.

Oxford, 7 de Novembro de 2013

---

**Felipe Campelo Gomes (PhD) e Vasiliki Lagou (PhD)**

## **Capítulo 1: A questão energética: do petróleo à “era das trevas” da nutrição**

Os seres humanos transformam a energia do meio ambiente para sustentar suas atividades. Essa transformação pode ocorrer de duas maneiras. Primeiramente, eles convertem a energia dos alimentos em força muscular, manutenção da temperatura etc. Essa conversão chama-se energia metabólica ou endossomática e ocorre internamente no corpo. Secundariamente, convertem energia fora do corpo humano, como, por exemplo, na combustão de diesel ao dirigir um trator; é a chamada energia exossomática. Da física à biologia, da bioquímica à nutrição, a história de como a espécie humana veio a ser devastada pelos males relacionados à



má alimentação é a história de como evoluímos e avançamos como civilização. É a história da evolução da bioquímica e da biologia molecular nos séculos XIX e XX. É a história da força do capital privado sobre os interesses de saúde pública. É a história da força da indústria farmacêutica sobre a pesquisa científica. É a história de como somos governados pelas grandes cooperações. De como a indústria de alimentos, voltada acima de tudo para obter lucros, veio a determinar as dietas sem a correspondente informação necessária. De como até os médicos foram induzidos ao erro. De como as crianças estão ficando cada vez mais acometidas pela obesidade e pela diabete. De como estamos destruindo o planeta usando petróleo como fonte de energia. A história de como, às custas do planeta, usamos combustíveis fósseis para produzir os alimentos que nos fazem adoecer e sustentar o modelo econômico dominante.

A Energia foi examinada no passado por muitos pensadores. Gottfried Leibniz (1646-1716), filósofo e matemático alemão, foi um dos pioneiros. Leibniz impressionava-se com esse *algo* desconhecido, essa “entidade” que existia e passava de um objeto para outro; quando, por exemplo, uma bola de bilhar colidia com outra, transferindo o movimento, ou quando um copo de água quente aquecia a mesa onde estava depositado, essa “entidade” se fazia presente. Desde então a humanidade foi capaz de dominar essa *entidade* chamada de *energia* de maneira tão eficaz que ela se tornou fundamental para nossa existência. Usamos energia para construir nossas casas, para nos locomover, vestir, entreter, mas, acima de tudo, para produzir os alimentos que nos nutrem energeticamente. No nosso mundo moderno, usamos a energia do petróleo e a transferimos aos alimentos através do sistema de produção de alimentos. Uma vez nos

alimentos, a energia pode ser ingerida e utilizada por nossos sistemas digestivo e metabólico.

### **O sol**

No centro do sistema solar, transformando hidrogênio em hélio, o sol irradia praticamente toda a energia utilizada na Terra. As plantas sempre utilizaram a energia solar muito eficientemente através da fotossíntese, processo consumidor de  $\text{CO}_2$ , surgido no período Proterozóico, há cerca de 2 bilhões de anos, que encharcou a atmosfera com oxigênio, reduziu a concentração de  $\text{CO}_2$ , diminuiu a temperatura e permitiu a evolução dos animais. Foi também a fotossíntese a formadora dos depósitos atuais de petróleo e combustíveis fossilizados - eles nada mais são do que energia capturada do sol. Todos os animais sempre dependeram direta ou indiretamente dessa captação primária de energia pelas plantas através da fotossíntese.

O processo pelo qual os animais utilizam energia contida especificamente nos alimentos chama-se digestão. Nela reações químicas transformam os materiais ingeridos, para aproveitar a energia solar. Decompomos, ou seja, somos capazes de digerir e extrair energia, a partir de apenas 3 grupos de substâncias: carboidratos, lipídeos e proteínas. Esses três macronutrientes são os fornecedores de energia utilizável pelos processos metabólicos de transformações no nosso corpo. Há bastante tempo sabemos em detalhes os processos bioquímicos que têm lugar no nosso corpo.

Por trás de todos esses processos estão os mesmos princípios que governam todo o Universo. Está o fato de que tudo tende a ir da ordem para a desordem, de um estado de maior energia para um estado de menor energia - a segunda lei da termodinâmica. Para a Biologia, a segunda lei é fundamental, pois

o grande mistério da vida não está no fato da vida, ou dos seres vivos como nós, se utilizarem dessa corrente de energia fluindo constantemente de um estado para outro. Mas como tudo isso veio a acontecer inicialmente, onde, como e por quê. As maiores perguntas da Biologia ainda são: onde a vida originou-se? E como exatamente originou-se a vida na Terra? Os detalhes ocorridos há bilhões de anos de moléculas ganhando complexidade e extraíndo energia do meio, muito antes da fotossíntese existir, para evoluir em aminoácidos, ácidos nucleicos, membranas etc... não foram presenciados ou registrados em rochas. Ficará provavelmente para sempre no campo das teorias, embora, de fato, a origem da vida tenha acontecido e qualquer um com um certo conhecimento de bioquímica sabe que é perfeitamente possível, provável e crível.

É fácil também entender como uma nano super-máquina proteica veio a evoluir suas hélices e estruturas, quando compreendemos o código genético, o processo de reprodução dos seres vivos, o enorme genoma e uma célula com todas as outras estruturas de replicação, transcrição de DNA e tradução de proteínas. Especialmente com a variável *tempo* atuando, seletivamente, sobre as estruturas mecânicas das proteínas. E com as leis da seleção natural e evolução. O surgimento e a evolução da vida certamente utilizaram-se da mesma diferença de potencial energético, da corrente de energia fluindo de um estado para outro para extrair seu potencial de complexidade. A vida na Terra utilizou-se e utiliza-se de energia do sol, primordialmente, mas, precisamente, da energia fluindo pela segunda lei da termodinâmica para adquirir, manter e evoluir a complexidade.

Da mesma maneira, nós extraímos energia dos alimentos para nos mantermos em um estado de complexidade, por um

determinado período de tempo. O tempo de nossas vidas. Mas como tudo e todos, eventualmente, caímos dentro da correnteza maior de energia que governa todo universo e a decomposição de nossos corpos será, certamente, o destino final.

### **História da energia**

Durante a História, nós, os seres humanos, criamos variadas maneiras de extrair energia do meio ambiente, desde colher pitombas numa mata a uma usina termo-nuclear, passando pelo barco a vela, ou o simples ato de cozinhar os alimentos. Essas são apenas estratégias diferentes de extrair e aproveitar a energia fluindo de estados de maior para menor energia. Entretanto a grande revolução na utilização da energia do meio foi a invenção das máquinas à combustão, vapor inicialmente, há cerca de 300 anos atrás. Essas máquinas nos possibilitaram controlar e ter disponíveis quantidades de energias até então inimagináveis. Permitiram multiplicar e substituir músculos humanos e de animais, que realizavam trabalho por nós, por algo muito mais eficiente. Desde a nossa origem como espécie há cerca de 300 mil anos, fomos restritos a realizar atividades e trabalhos com a força de músculos. É bem verdade que o vento e a água já eram utilizados em moinhos de grãos. Mas nada se comparava à máquina a vapor. Essa maravilha mecânica de peças de ferro engenhosamente articuladas permitiu desprender controladamente vastas quantidades de energia na forma de um trabalho específico. E, apesar de Leibniz ter previsto a possibilidade de utilização da energia contida nas transformações dos materiais de um estado para outro (como na combustão), ele não inventou a máquina a vapor e nem sequer chegou a ver uma. Ela foi uma realidade só mais de 100 anos depois de sua morte. A

invenção das máquinas gerou um novo ramo da física, a termodinâmica, e a revolução industrial.

O entendimento da primeira lei da termodinâmica - energia não pode ser destruída ou criada, apenas transformada - e o controle da transformação de energia, na forma de calor e de energia, para a forma de movimento foi o sonho de Leibniz tornando-se realidade. Graças, obviamente, à inventividade e à experimentação humanas, graças à engenhosidade e à mecânica, graças ao domínio de técnicas de construção de artefatos de ferro, é que máquinas cada vez mais especializadas foram construídas. As consequências foram extraordinárias e nos “sacudiram”, individual e coletivamente, num curto espaço de tempo. Transformaram, radicalmente, a face do planeta e mudaram a nossa própria essência, pois nos levaram, gradualmente, a uma era de abundância material crescente e sem precedente na História.

A revolução industrial não foi a única a mudar a nossa essência. O surgimento da agricultura, muito antes disso, com a domesticação das plantas e animais, também teve grande importância. As primeiras frutas e grãos foram domesticados há cerca de 12 mil anos, e o impacto ecológico disso foi profundo, não apenas no meio ambiente mas principalmente nas populações. A quantidade de seres humanos no planeta começou a aumentar nesse período, passando de alguns milhares para centenas de milhares ao longo de quase dez mil anos até o aumento realmente explosivo possibilitado pela revolução industrial. Todo o aumento populacional humano observado no longo período pós-domesticação (plantas e animais), por mais extraordinário que tenha sido, torna-se diminuto perto da revolução industrial. Pouco mais de 300 anos depois das primeiras máquinas, passamos de algumas centenas de milhares de

habitantes no planeta para 7 bilhões e, até o final do século XXI, provavelmente ultrapassaremos 9 bilhões. E sempre no cerne do sucesso humano está a questão energética, nas formas cada vez mais eficientes de extrair energia do ambiente. Alcançamos, sem dúvidas, a era da abundância. Temos muito de tudo e praticamente para todos: carros, bicicletas, brinquedos, telefones, computadores, comida, diversão, sexo, tempo, música etc.

De fato, somos tão eficientes que corremos o risco de destruir o planeta nesse processo energético. Desde que descobrimos os combustíveis fósseis e começamos a utilizá-los, em especial o carvão e o petróleo, encharcamos mais e mais a atmosfera com CO<sub>2</sub> e outros gases causadores do efeito estufa, como o metano e o óxido nitroso e colocamos o planeta e a nós mesmos numa encruzilhada ecológica. Estamos, literalmente, entre a vida e a morte, como espécie e como indivíduos, quando sucumbimos às doenças metabólicas. O que, exatamente, existe em comum entre a dieta que adotamos como espécie e o aquecimento global? Tudo. Mais de 50% das emissões são derivadas do sistema de produção de alimentos. Surpreenda-se ainda mais: o sistema de transporte responde por apenas 15%, aproximadamente.

Indo além da revolução industrial, o avanço tecnológico, especialmente o acontecido nos últimos 100 anos, foi quase um milagre, uma miragem, foi quase uma mentira de tão fantástico. Usando os combustíveis fósseis como forma de energia propulsora e barata, a evolução tecnológica foi, de fato, tão rápida, que criou aberrações além da atmosfera suja e do eminente desastre climático: provocou o surgimento de novos meios de produção de alimentos, muito mais eficientes, que permitiram expandir o excedente de produção numa escala nunca antes imaginada. Esse aumento na capacidade produtiva da

agricultura adquiriu uma complexidade ainda maior à medida que entramos nas miríades do presente, na era da globalização, do pós-colonismo, do pós-guerra e do sistema capitalista corporativista vigente. Precisamos entender o que está por trás do surgimento da atual estrutura industrial de produção de alimentos. Pois, se certos alimentos, dietas e hábitos causam mal aos nossos organismos, o que determina nossa dieta é resultado, entre outros fatores, do desenvolvimento desse sistema de produção moderno de alimentos.

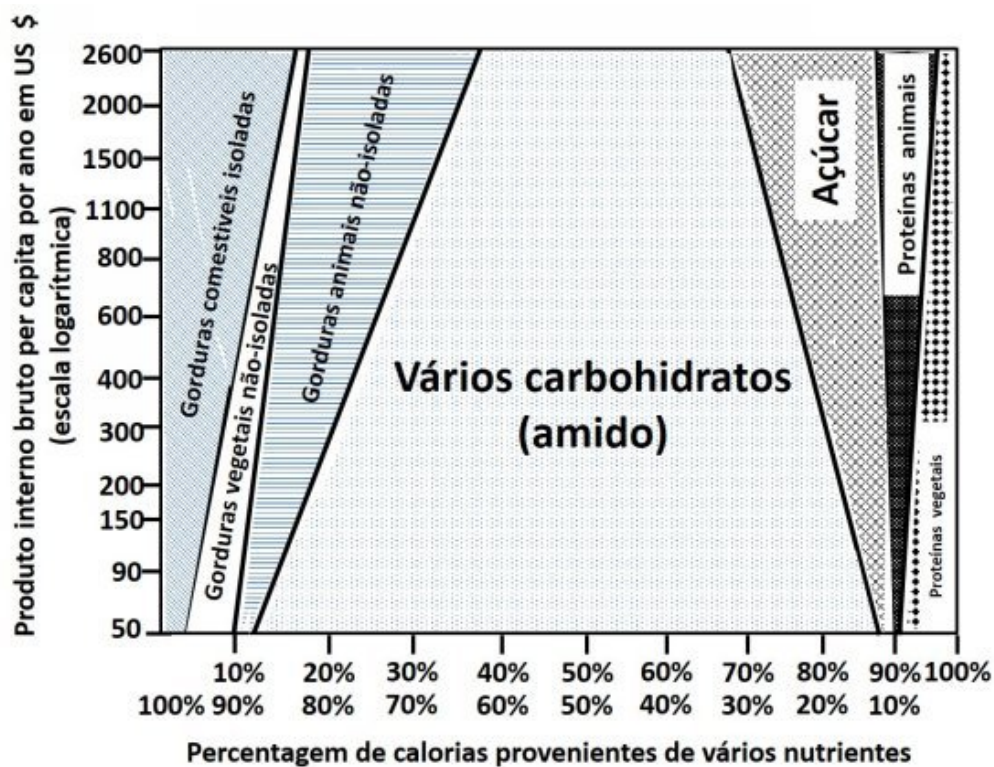
### **Transição nutricional**

Poucas coisas são mais importantes do que nossos próprios corpos, nossos organismos individuais, nosso coração e cérebro com suas coronárias e artérias sujeitas a entupimentos. Nossos fígados, rins e pâncreas. Nossa qualidade de vida. Uma coisa é chegar aos 80 anos correndo maratonas, outra completamente diferente é estar numa cadeira de rodas, dependente de uma dúzia de drogas diferentes e confuso até com o dia e a noite. Apesar disso, e por mais difícil de conceber que seja, existe algo primordial e mais importante do que todos nós juntos. O nosso planeta e o meio ambiente. Pois sem ele, em seu estado pristino, a qualidade de vida e a nossa vida propriamente dita serão impossibilitadas. O aquecimento do planeta é uma questão energética relacionada diretamente com nossa dieta, ou seja, relacionada diretamente à nossa maneira de obter energia do meio ambiente. À nossa recém alcançada era de abundância na produção agrícola.

O nosso apetite por proteína e gordura animal é, sem dúvida, um fator envolvido na deterioração dos nossos organismos e do planeta simultaneamente. A questão sobre como passamos a consumir mais proteína e gordura animal faz parte da

história recente, do pós Guerra, de uma agenda de dominação da produção de alimentos executada, inicialmente, pela nação mais rica do planeta. Ocorreu graças à farta disponibilidade dos combustíveis fósseis e possibilitou a chamada transição nutricional, vinda com a industrialização e o aumento da renda per capita.

Nesse gráfico da **Figura 1.1**, retirado de um artigo de 1969, está a evidência, desde essa data, do que aconteceu com a dieta humana, à medida que a renda per capita aumentou: países se industrializam, a agricultura se mecanizou e a produção expandiu-se. Aumenta o consumo de gorduras (óleos), gordura animal, açúcar (carboidrato refinado) e proteína animal; diminui o de carboidratos (complexos), proteína vegetal e gorduras vegetais (integrais).

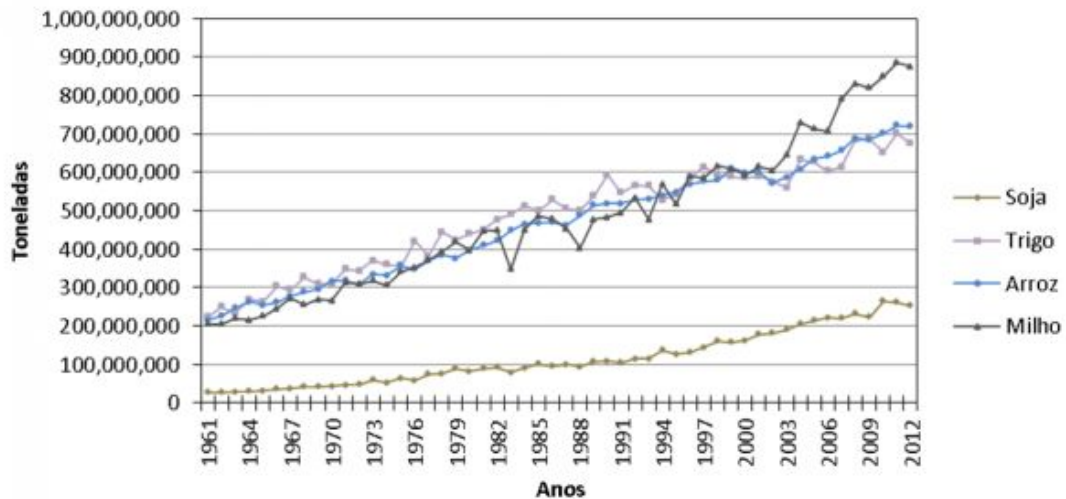


**Figura 1.1** O efeito do aumento do PIB na estrutura da dieta humana [ 1 ] Organização Mundial de Saúde (OMS) - Nutrition



newsletter, Rome.

A história do cultivo de grãos se arrasta por mais de 12 mil anos, desde os primeiros grãos de trigo e lentilha, domesticados no Oriente médio, até os 675 milhões de toneladas de trigo produzidas anualmente no planeta. O trigo é hoje o terceiro grão mais cultivado do planeta, depois do milho (campeão com 875 milhões de toneladas) e do arroz (no segundo lugar com 718 milhões de toneladas por ano em 2012) (FAOSTAT., 2012). No gráfico da **Figura 1.2**, podemos ver a evolução da produção de grãos no mundo desde 1963. Para ilustrar a impressionante evolução da eficiência na produção, o colhido de grãos de soja, atualmente, é maior do que a colheita de qualquer um dos outros grãos em 1963



**Figura 1.2** Evolução da produção de grãos no mundo em toneladas desde os anos 1960s até 2012 (FAOSTAT, 2012).

Para re-erguer a Europa, destruída pela segunda grande guerra, os Estados Unidos iniciaram o plano Marshall. Além do seu conteúdo humanitário de prover grãos, política e economicamente havia um objetivo anticomunista. A partir do empréstimo de dólares, os países da Europa ocidental puderam comprar a produção americana de grãos e gerar um contraste com os países além do muro de Berlim, onde a austeridade tornava-se regra. As barreiras comerciais foram relaxadas entre Europa Ocidental e Estados Unidos, e mais e mais incentivos para o produtor americano foram colocados em prática objetivando um excedente de grãos cada vez maior. Entre 1945 e 1949, os Estados Unidos chegaram a produzir a metade de todo o trigo do planeta. A criação dos subsídios agrícolas no pós-guerra gerou consequências que perduram até os dias de hoje. Uma delas: o produtor ficou convencido de que sua prosperidade a longo prazo dependia deles. Depois da reconstrução da Europa, os Estados Unidos direcionaram seu excedente de produção aos países em desenvolvimento.

Em 1954, Eisenhower iniciou, e depois Kennedy sedimentou, o que ficou conhecido como *Public Law 480* ou *Agricultural Trade and Development Act* . Através dele, o que seria um estímulo temporário do pós-Guerra ganhou uma base permanente, que tinha o objetivo claro de expandir a exportação de produtos da agricultura e dominar politicamente o mundo, através do controle não só dos estoques de grãos mas também do preço das mercadorias alimentícias. Essa era a essência do Plano Marshall: o

controle dos alimentos do mundo. Havia um evidente entendimento de que isso significava o controle político. Na sua segunda fase, depois da Europa já reconstruída, os países considerados sob risco comunista, incluindo as ditaduras da América Latina, foram o alvo. Nos anos setenta, tanto os Estados Unidos como a Europa passaram a impor as enormes quantidades de excedentes subsidiados a países pobres como condição para ajuda financeira [ 2 ].

Mas, da mesma maneira como a Europa dos pós-guerra recuperou sua capacidade produtiva, muitos países em desenvolvimento têm se tornado eficientes. Países como Brasil, Índia, Turquia, China, Argentina, entre outros, a exemplo dos Estados Unidos e da Europa, tornaram-se grandes produtores de grãos e exportadores de mercadorias agricultáveis. O Brasil e a Argentina, por exemplo, juntos, produziram, em 2012, mais de 117 milhões de toneladas de soja (FAOSTAT 2012). E a verdade é que hoje o mundo produz uma imensa quantidade de alimentos anualmente – muitas vezes mais do que o necessário para alimentar todos os seres humanos do planeta. Esse excesso produtivo acabou, surpreendentemente, “turbinando” a criação de animais e provocando o que alguns passaram a chamar de *livestock revolution* ou, em português: a *revolução da criação de animais* . Nos países em desenvolvimento, ocorre o mesmo processo do dos países do primeiro mundo: o número de animais para consumo humano aumenta constantemente [ 3 ]. Se por um lado a explosão na produção agrícola mundial foi energeticamente alimentada pelos combustíveis fósseis, a expansão da criação de animais foi energeticamente alimentada pelo excesso na produção agrícola de grãos, incentivada e subsidiada pelos governos mundo afora com o lobby da energia barata do petróleo no centro da questão.

### **O papel dos combustíveis fósseis**

O papel dos combustíveis fósseis no que foi descrito até agora não deve ser subestimado, principalmente o do petróleo, essa fonte de energia altamente concentrada, na forma líquida, mas suja, barata, prática e insubstituível. A mistura de hidrocarbonetos formada por zooplanktons e algas pré-históricas é utilizada pelos seres humanos à taxa de 90 milhões de barris por dia. Dele extraímos diesel, gasolina, querosene, asfalto, plásticos, fármacos, fertilizantes, reagentes químicos e outros materiais importantes. Dele praticamente tudo tem um pouco. E, como podemos concluir, sua descoberta, história e utilização estão intrinsecamente ligadas ao desenvolvimento da abundância material e ao desenvolvimento da nossa dieta moderna.

Em 26 de maio de 1908, o engenheiro britânico George Bernarnd Reynolds perfurou um poço próximo à cidade iraniana de Masjid Suleiman. Desse poço, jorrou petróleo a mais de vinte metros de altura quando a perfuração atingiu uma certa profundidade. Imediatamente um telegrama codificado foi enviado à cidade de Glasgow: *“Ver Sermão 104 - verso 15, terceira linha e Sermão 114 - verso 8, segunda linha.”* Os mais curiosos ou religiosos podem abrir a bíblia sagrada e conferir os escritos. Mas o telegrama referia-se a apenas uma única coisa: óleo. Desde então, passaram-se 105 anos; em metade deles, o Reino Unido, berço da revolução industrial, ocupou militarmente a região ou esteve em guerra nela, assim como a nação moderna mais rica do planeta - os Estados Unidos.

As causas da primeira guerra convergem ao acesso a essas reservas de petróleo e a seu domínio no Oriente Médio. Remetem à construção iniciada, em 1903, da linha férrea Berlin-Bagdad pela Alemanha. O petróleo foi o combustível da revolução

industrial e o que diferenciava as nações militarmente. A utilização de navios movidos a petróleo colocava, por exemplo, a frota marítima de guerra num patamar totalmente diferenciado. E se o petróleo levou à primeira guerra, essa levou à segunda guerra que destruiu a Europa e levou ao surgimento dos subsídios agrícolas nos Estados Unidos. A Europa e o resto do mundo seguiram o exemplo e, hoje em dia, praticamente todas as nações do mundo subsidiam pesadamente seus setores agrícolas. Foi assim que a humanidade aprendeu a transformar petróleo em grãos, muitos grãos. Aconteceu quando as máquinas a vapor tornaram-se máquinas a diesel e passaram a produzir o gigantesco excedente de grãos. Foi o pós-guerra que viu o potencial mecânico e a força da revolução industrial sendo direcionados para a agricultura e, depois, transformados em grãos para a confecção de ração animal. O plano Marshall possibilitou a longo prazo a *livestock revolution*. Possibilitou à humanidade um considerável aumento do consumo de alimentos de origem animal. Os alimentos, que antes eram reservados a festividades, tornaram-se diários e fartamente disponíveis. Antes apenas acessíveis à aristocracia, tornaram-se comuns e acessíveis a praticamente todos os habitantes dos países desenvolvidos e agora aos em desenvolvimento também. A carne de peru, por exemplo, com o tempo, passou a ser consumida todos os dias, no sanduiche do café da manhã e não apenas na ceia do natal, como acontecia no passado.

### **Os limites**

Desde a sua descoberta, em 1908, até hoje, o petróleo é cada vez mais usado no mundo todo. Entretanto, há uma previsão que, aparentemente, teima em concretizar-se: a idéia do “*pico do óleo*”. *Peak oil* é a previsão de que o consumo de petróleo aumentaria

constantemente numa taxa maior do que seria possível extrair do planeta e um limite eventualmente seria atingido. Infelizmente, para o meio ambiente, esse limite parece teimar em não existir, pois novas reservas são descobertas e a capacidade extrativa aumenta progressivamente. A civilização surgida do uso de petróleo e as sociedades industriais, segundo Richard Heinberg, autor da idéia, iriam entrar em declínio à medida que o petróleo se tornasse mais escasso. Mas nem o petróleo parece estar ficando raro, nem as tecnologias capazes de extrair mais e mais do planeta estagnaram. E se, por um lado, a escassez de energia derivada do petróleo não se materializa, as alternativas plausíveis de substituição também não. Surpreendentemente para muitos, redes de transporte quase totalmente movidas a combustível fóssil é o menor dos problemas. O maior é a produção de alimentos.

Desde os anos sessenta, a produção agrícola depende dessa energia e injeta a maior parte dos gases do efeito estufa na atmosfera, causando o aquecimento global. Em 1944, um produtor médio americano produzia 3,4 calorias de alimento para cada 1 calorias de óleo. Em 1974, a razão chegou a 1 para 1. Atualmente, graças à mecanização, à automação, aos fertilizantes, aos pesticidas, à refrigeração, ao transporte, aos processamentos... para cada 1 caloria de alimento produzida utilizam-se mais de 10 calorias de energia [ [4](#) ].

Dados de 2012 mostraram uma produção global total de quase 300 milhões de toneladas de carnes para alimentação humana (FAOSTAT 2012). No Brasil, por exemplo, a indústria do frango cresce a uma média de 12% ao ano desde o início dos anos setenta. Os órgãos das Nações Unidas preveem que esse crescimento deve continuar futuro adentro, dobrando nos próximos 50 anos. E não apenas no Brasil - globalmente, o

consumo de alimentos de origem animal está acelerando com a China e outros países em desenvolvimento aumentando seus produto interno bruto, indústrias e renda per capita. A partir do desenvolvimento, vem a conhecida transição nutricional da população. Esta passa a consumir menos carboidratos complexos e mais gorduras e proteínas animais. Com esse ritmo de aumento no consumo, até o ano de 2050, a espécie humana estará deglutindo algo em torno de 500 milhões de toneladas de carne por ano. O número de animais abatidos passará dos atuais 57 bilhões/ano para cerca de 100 bilhões.

Tanto seres humanos como outros primatas têm afinidade por dietas super calóricas. Mas a expansão do consumo de carnes se deu apenas após a produção de grãos ter sido estimulada e financiada via subsídios dos governos. Inicialmente, nos Estados Unidos do pós-segunda guerra, em seguida na Europa e depois no resto do mundo, esses incentivos possibilitaram alimentar como nunca, mais e mais galinhas, porcos, vacas, peixes, ovelhas e outros animais domesticados numa escala nunca antes vista. Uma pergunta que fica por aqui para ser respondida mais adiante é: por que temos essa aparente inclinação a consumir alimentos de origem animal, quase como se fosse uma preferência universal do paladar humano? Certamente a *hipótese dos genes prósperos* [Thrifty gene hypothesis: Os genes Thrifty (Prósperos) seriam genes que permitiriam indivíduos processarem os alimentos em abundância e rapidamente armazenar gordura em preparação para os períodos de escassez] não explica esse comportamento de maneira satisfatória. O desenvolvimento de uma cultura através da História, aparentemente, é uma hipótese bem mais plausível.

Uma análise rápida sobre o conteúdo energético da produtividade de grãos global revela muitos fatos interessantes.

Assim como o número de animais abatidos por ano para alimentação humana é gigantesco, o volume e a quantidade de grãos pode assombrar ainda mais. O excedente de produção (que os seres humanos não consomem diretamente) é todo direcionado para a produção de animais. Embora sofra variação dependendo da região e do modo de produção, o uso e a quantidade de grãos inseridos na alimentação animal é cada vez mais presente. No geral, é aceito que, para animais confinados, são necessários 7kg de grãos para produzir 1kg de carne de boi, 4kg para cada 1kg de carne de porco e 2kg para cada kg de carne de frango. É difícil achar dados sobre a proporção dos grãos produzidos que vai diretamente para alimentação animal no mundo, mas, nos Estados Unidos, cerca de 70% de toda a produção vai para a ração dos animais.

Para o sustento humano, cerca de 0,4kg de grão por dia já ultrapassa o mínimo de calorias necessárias para alimentação. Duplicando o apetite para 0,8kg por dia por pessoa (seriam 292kg/indivíduo/ano) e calculando quantas pessoas poderiam ser alimentadas por ano com a atual produção mundial de apenas arroz, trigo, milho e soja (2,500 milhões de toneladas/ano), chegamos ao número incrível de quase 9 bilhões de pessoas. Ou seja, produzimos, de longe, muito mais do que precisamos para alimentar a atual população humana global somente com esses quatro grãos, sem levar em conta, portanto, todas as outras culturas de vegetais, como cebolas, tomates, pimentões, pepinos, maxixes, beringelas, brócolis, repolho, rabanete, espinafre, alface, rúcula, salsa etc; outros tipos de grãos, como cacau, grão de bico, lentilhas, ervilhas, aveia, cevada; os feijões preto, branco, vermelho, mulatinho; as frutas, como maçã, mamão, banana, laranja, melão, melancia, manga, abacaxi, pera, uva, jaca, jamba, umbu, cajá, pitomba, pessego, coco etc; as castanhas, como



nozes, de caju, do Pará, amendoim, amêndoas; as azeitonas e azeites, óleos de palmeiras, os cogumelos, os açúcares de cana e beterraba, as raízes em geral, como cenoura, inhames, batatas, mandiocas, macaxeira e mais outras tantas plantas do nosso cardápio comum. O velho mantra ecológico de que precisamos de 4 ou 5 planetas para sustentar a população humana só é verdadeiro quando utilizamos o potencial de produção agrícola para a criação de animais, que se sustenta na disponibilidade e uso de petróleo. É provável que, sem a produção de animais, o mantra seja exatamente o contrário: o planeta e sua atual produtividade movida a óleo pode suportar uma população humana 4 ou 5 vezes maior do que a atual, caso a humanidade pare de consumir proteínas e gorduras de origem animal.

Nutricionalmente, ou seja, do ponto de vista fisiológico, metabólico e de saúde pública, quanto menos consumirmos calorias de origem animal, da carne vermelha ao iogurte, mais benefícios em saúde teremos. Do ponto de vista ambiental, essa diminuição de consumo de calorias animais pode representar um enorme passo na direção certa, pois não só reduzirá a emissão de gases de efeito estufa implicados no aquecimento global, a área total necessária para agricultura, a quantidade de pesticidas químicos liberados no meio ambiente e a erosão, mas também aumentará as áreas de preservação porque haverá diminuição das terras necessárias para produzir nosso alimento.

Os mais de 50 bilhões de animais abatidos anualmente para o consumo de proteína/gordura animal por si só fazem imperativa a mudança de atitude. A maioria esmagadora desses animais são criados por indústrias com sistemas de produção em que a palavra *holocausto* apropriadamente aplica-se. Uma grande parcela dos indivíduos com dietas de que a proteína animal está ausente é formada por pessoas cujos sentimentos voltaram-se em

favor dos direitos e do bem-estar dos animais. Outras pessoas entenderam a ciência nutricional verdadeiramente. Outras compreenderam a urgência da crise ambiental, provocada pelo uso da energia dos combustíveis fósseis e pelo inviável modelo de sociedade baseado na utopia do crescimento econômico infinito em um planeta finito [ 5 ]. Seja qual for o motivo pelo qual alguém opta por não consumir animais, essa é a decisão correta, seja por puro narcisismo (leia-se, na verdade, desejo de viver mais e melhor), por amor aos animais ou ainda por preocupação com a urgência da questão ambiental.

Dos grandes eventos planetários de extinção em massa da vida, registrados geologicamente, a extinção atual é a mais ampla e radical que já ocorreu. Foi, e está sendo, causada por nós. Nossa explosão populacional possibilitada pela revolução industrial, turbinada pelo uso de energia fóssil, nosso avanço tecnológico meteórico e nossa sede de consumir tudo e cada vez mais são a causa do desastre de biodiversidade em escala global que acontece agora. O sonho de Leibniz tornou-se o pior pesadelo ecológico possível para todas as espécies. Um pesadelo do qual talvez o planeta acorde morto e nós rumo à extinção. Se qualquer um de nós com bom senso e um pouco informação consegue entender que uma dieta rica em proteína e gordura animal faz mal à saúde de uma maneira ou de outra, um outro raciocínio é mais raro nas pessoas: o de que é urgente mudarmos completamente a engenharia de produção de energia da qual dependemos. O uso de combustíveis fósseis para produzir nossos alimentos de origem animal é uma peça fundamental nesse “xadrez”. Paul Erlich, o grande biólogo da Universidade de Stanford, argumenta que nós estamos atualmente à mercê de dois sistemas complexos sobre os quais temos pouco ou nenhum controle: o primeiro é a biosfera e o segundo, o sistema

econômico e político mundial. São dois sistemas complexos e adaptativos interagindo, e o resultado final é imprevisível [ [6](#) ]. Mas grandes quantidades de terras e combustíveis não precisariam ser utilizadas se não houvesse a necessidade de alimentar animais para o consumo humano.

### **O papel da ciência nutricional**

Surpreendentemente, nutrição está tão no cerne dessa questão ambiental quanto está envolvida em selecionar e separar as dietas saudáveis das promovidas pelos charlatões. Mesmo sendo uma área de pesquisa corrompida pela indústria de alimentos, usada notoriamente como uma pseudociência, abusada pelo sistema político econômico para ganhos financeiros e ignorada por boa parte das escolas de medicina, a ciência nutricional séria, independente e honesta ainda existe. A maioria da pesquisa científica é de boa qualidade. Existe por meio de profissionais, associações, sociedades e instituições honestas que ainda não foram contaminadas pelo poder do capital corporativo. A grande maioria dos dados gerados nas pesquisas em nutrição aponta na direção contrária à indústria de alimentos de origem animal e alimentos processados.

Separar a ciência nutricional de qualidade e conhecer as verdades sobre nutrição levam-nos a fazer a associação entre a saúde do planeta e a nossa própria. O alimento que faz, fisiologicamente, mal a nossa saúde e deteriora nosso corpo atua de maneira semelhante no planeta.

Energeticamente, assim como o petróleo é usado na alimentação nos mais variados aspectos das nossas vidas, inclusive na produção das nossas calorias alimentares, fisologicamente, o combustível do nosso corpo resume-se aos macronutrientes. Na ciência nutricional, os macronutrientes são as proteínas, os

carboidratos e os lipídeos (“gorduras”). Cada um tem sua importância e carrega sua particular polêmica. O corpo humano precisa dos três. Mas a quantidade, a proporção e a origem de cada um desses na dieta é particularmente problemática. Não deveria ser assim, mas tornou-se à medida que aumentamos nossa capacidade produtiva de alimentos de origem animal e que o processo todo de produção desses alimentos passou a gerar lucros. Vamos analisar cada um dos macronutrientes nesse livro. Eles serão o tema dos próximos capítulos no contexto dos alimentos diários, das comidas do dia a dia que são fontes de energia para o corpo, do ponto de vista da biologia e da bioquímica, da fisiologia humana e do metabolismo.

Mas antes dos macronutrientes, vamos falar de saúde; afinal, esse é objetivo desse livro. O tipo de caloria, ou seja, o tipo de dieta escolhida por nós tem implicações diretas sobre nossa longevidade e qualidade de vida. Tem influência direta na saúde e na doença. A interfase nutricional é o mais importante fator que influencia o funcionamento do corpo humano. A relação entre a quantidade de calorias obtidas na dieta a partir de proteína e gordura animal e o aparecimento de doenças é direta. A *Harvard School of Public Health* e o Fórum Econômico Mundial publicaram uma coleção de dados e estudos sobre o impacto das doenças não transmissíveis, como a diabetes. Como todo especialista em saúde pública já sabe, as finanças mundiais terão que direcionar cerca de 47 trilhões de dólares, nos próximos 20 anos, para tratar em particular as doenças relacionadas à nutrição, como obesidade, diabetes e doenças cardíacas.

Outras doenças menos óbvias, como as neurodegenerativas, são igualmente evitáveis pela interfase nutricional, mas devem continuar a contribuir para aumentar o custo total. A tragédia financeira é uma tragédia humana: em 2030, 10% da população

mundial vai estar diabética e será duramente afetada não apenas nos países ricos, mas nos em desenvolvimento também [ [7](#) ]. O aumento do número de crianças com problemas de controle de pressão arterial, obesidade e diabetes é uma tendência global e a causa pode ser definida, de maneira geral, como: o simples aumento na disponibilidade e no consumo de calorias associado à diminuição da quantidade de atividade física. Mas há muito mais do que isso. A mudança dos hábitos alimentares ocorrida nos países desenvolvidos é a mesma que vem acontecendo globalmente. E as evidências apontam para um constante aumento global no consumo de produtos de origem animal como a causa principal.

Michael Pollan, jornalista da Universidade da Califórnia e escritor, escreveu sobre os perigos das ideologias nutricionais [ [8](#) ]. De acordo com ele, o nutricionismo ideológico opõe nutrientes invisíveis bons e ruins. Como ninguém pode ver nutrientes, o interlocutor (cientista ou guru) será sempre um tipo de profeta discursando sobre o “éter”. Um nutriente não pode ser considerado “do bem” ou “do mal”. Um alimento, sim, pode oferecer riscos. Tanto os movimentos veganos/vegetarianos como as variantes da dieta Atkins (como as dietas Dukan ou “Paleo”) são ligados a essências ideológicas, mesmo sendo essas dietas completamente diferentes umas das outras.

A biologia tem uma longa história no campo das ideologias. E a mistura das duas já causou muito sofrimento. De Descartes a Dawkins, do colonialismo à eugênia, não vamos subestimar o perigo de escrever sobre biologia e intenções ideológicas. Livrar-se, por exemplo, das rédeas do “progressismo” foi um problema dos evolucionistas pré-Darwinianos e, surpreendentemente, dos pós-Darwinianos também. Mesmo depois de “A origem das Espécies” tornar relativa a idéia de progresso e o próprio Darwin

advertir “nunca use os termos avançado/atrasado”, a verdade é que embuir um trabalho de ideologia diminui sua credibilidade científica. Numa tese acadêmica ou artigo a ser publicado em periódicos indexados, os examinadores e editores devem garantir que esse tipo de contaminação seja expurgada do conteúdo. Mas, em livros de ciência popular, o rigor afrouxa-se. E, nesse tipo de publicação, existe margem para extravagantes especulações, livres do escrutínio de revisores e examinadores. A energia desprendida aqui nessa obra tenta manter o máximo de rigor científico e distanciar-se de ideologias. Pois, nos dias atuais, a “ideologia” de interesses corporativos e financeiros tem contaminado guias nutricionais de instituições governamentais e não governamentais, em detrimento da verdade e do rigor científico. Até onde vai, ou seja, até quando a manipulação de guias nutricionais vai perdurar é um grande mistério. Mas onde começou talvez possa ter sido identificado.

Em 1977, nos Estados Unidos, o senador George McGovern (chefiando uma comissão especial de saúde nutricional no congresso americano) publicou uma lista de objetivos nutricionais para melhorar a saúde geral. Já naquele tempo, o consenso era de que gordura saturada, ou seja, gordura animal, estava implicada nos males das coronárias. Depois de ouvir médicos e cardiologistas e obviamente tentando diminuir a incidência de doenças do coração, McGovern recomendou que todos os indivíduos, saudáveis ou enfermos, consumissem menos carne. A indústria de alimentos, em especial os criadores de animais, não gostaram e iniciaram um *lobby* contra a recomendação da maneira como ela estava. Não demorou muito e a recomendação foi alterada pela força desse *lobby*. A recomendação explícita de comer menos carne foi reformulada e transformou-se em “escolha carnes que irão reduzir a sua ingestão de gordura saturada”. E,

por imposição da indústria, desde então, busca-se transferir a responsabilidade por problemas de saúde para esses “éteres”, os nutrientes invisíveis e de difícil identificação e deciframento. Desde então, recomendações nutricionais originárias do poder público e dos governos são de pouco efeito ou corrompidas. Elas passaram, convenientemente, a referir-se a nutrientes, porque estes podem ser manipulados pela indústria, que, por sua vez, descobriu que poderia influenciar os guias nutricionais, sejam eles governamentais, não governamentais ou acadêmicos. A mensagem desses guias passou, então, a ser desviada invariavelmente do mundo real das pessoas, das comidas de verdade para o “éter”, porque, dificilmente, as pessoas conhecem o suficiente para as escolhas certas com relação a essas substâncias. Gordura saturada, por exemplo, é apenas um tipo de gordura, de muitos que existem. Dessa maneira, as recomendações nutricionais se perderam no mar reducionista das centenas de nutrientes descobertos pelas cada vez mais sofisticadas bioquímica e biologia molecular.

Ao longo desse livro, vai-se aprender que a confusão na ciência nutricional está restrita aos médicos e nutricionistas que seguem as linhas de recomendações de instituições corrompidas pela indústria de alimentos e pela indústria farmacêutica. Vai-se descobrir que a maior parte da literatura científica pode ser traduzida para uma mensagem simples que contraria os interesses dessas indústrias. E vai entender por que, com base no melhor da literatura científica, o consumo de alimentos industrializados, processados e de origem animal não deve fazer parte da dieta, nem ser usado como fonte de energia no metabolismo humano.

Muitos médicos, nutricionistas e instituições não governamentais “alcançam além da bolha” e estão fora da “Matrix”. Os médicos

norte americanos Neil Bernard, Jonh McDougall, Michael Greger, Caldwell Esselstyn, Garth Davis, o nutricionista e bioquímico T. Colin Campbell são alguns expoentes modernos só para citar alguns. O consenso entre esses e outros especialistas é de que a dieta “ideal” para os seres humanos consiste em vegetais na sua forma mais natural possível. É baseada em plantas integrais ( *whole-plant based diet* ). Deve-se buscar sempre uma variedade de frutas e verduras frescas, castanhas integrais diversas, sementes, feijões e grãos integrais. Deve-se evitar alimentos processados e derivados de animais, assim como sal, óleos refinados (inclusive azeite de oliva extra virgem) e açúcar. E isso é tudo. Se parece simples é porque é simples mesmo. As dietas adotadas por vegetarianos e veganos por vezes chega perto dessas recomendações. Mas, apesar de serem melhores, elas não atingem completamente o “ideal”, pois muitos vegetarianos consomem ovos, óleos, leite e derivados, carboidratos refinados e alimentos processados. Veganos, apesar de eliminarem totalmente da dieta alimentos de origem animal, também, por vezes, ingerem óleos, carboidratos refinados e alguns alimentos processados ( **Figura 1.3** ). A fisiologia e a biologia do corpo humano evoluíram para uma dieta baseada em plantas integrais como fonte de energia metabólica. Alimentos de origem animal, carboidratos e óleos refinados, embora possam ser utilizados para o “funcionamento do motor”, vão diminuir sua vida útil. A pesquisa da bibliografia científica realizada pelos autores desse livro está de acordo com essa linha de evidência. São as mesmas diretrizes de T. Colin Campbell e sua dieta baseada em vegetais integrais ( *whole-plant based diet* ) de 1980, quando ele primeiro passou a usar esse termo no NIH dos Estados Unidos [ [9](#) ]. A dieta recomendada pelo médico Jonh McDougall também representa muito bem o melhor da literatura científica moderna sobre



alimentação humana. Essa é a base ideal para usarmos como combustível em nossos corpos. Nosso metabolismo evoluiu para, preferencialmente, usar, como fonte de energia, carboidratos complexos, amido e fructose presentes nas plantas, como a natureza os concebeu. O excesso de calorias na forma carboidratos refinados, proteínas e gorduras são as fontes de todos os males fisiológicos e ambientais da atualidade. E, numa alimentação à base de plantas integrais, o risco de excesso de calorias é virtualmente eliminado. Esses alimentos contêm, além das calorias, toda uma bagagem de nutrientes, fibras, minerais, água etc. que garante satisfação e nutrição. Também permitem ao corpo ajustar a matéria a ser absorvida quando necessário, sem excessos ou limitações.

<u>Perfil dietário</u>	<u>Carnes</u>	<u>Leite/ Derivados</u>	<u>Ovos</u>	<u>Óleos</u>	<u>Açúcar refinado</u>	<u>Farinha refinada</u>
Não vegetarianos						
Lacto-ovo vegetarianos						
Veganos						
Veganos plantas integrais						

## **Figura 1.3** Classificação dos perfis dietários.

### **Energia e metabolismo**

Glicose é a substância mais importante do ponto de vista energético celular. É o combustível universal de todas as células do corpo humano e das células de praticamente todos os seres vivos. A liberação de dois hormônios pelo nosso pâncreas - a insulina e o glucagon - auxilia o corpo a usar e a armazenar a energia da glicose. Na saúde, o nosso sistema nervoso e o nosso cérebro em especial são mantidos pela utilização de glicose, exclusivamente. Quase  $\frac{1}{4}$  de toda glicose é consumida pelo nosso sistema nervoso central. Os músculos também, preferencialmente, utilizam glicose como fonte de energia, armazenando-a na forma de glicogênio. Quanto mais exercícios físicos e atividade esportivas, melhor a capacidade dos músculos para armazenar glicogênio. Outra célula importante do ponto de vista energético são as hemácias transportadoras de oxigênio. Elas apenas utilizam glicose para suas atividades e para manter sob controle o estresse oxidativo do ferro da hemoglobina. Carboidratos provenientes de plantas integrais devem ser a fonte principal de energia no nosso metabolismo. Nesses alimentos, a glicose é abundante e constitui, geralmente, 80% ou mais das calorias. Proteínas e gorduras são necessárias também, mas em menor quantidade pois, energeticamente, têm papel secundário. Elas estão presentes também em quantidades ideais nos alimentos de origem vegetal não processados. Cumprem seus papéis metabólicos adequadamente quando ingeridas nas quantidades presentes nas plantas integrais.

Mas glicose é o centro do metabolismo energético para todos os seres vivos, até para animais carnívoros no topo da cadeia alimentar que têm seus metabolismos adaptados a um tipo de dieta rico em gordura e proteína. Nem por isso a glicose deixa de ser a principal molécula energética do metabolismo celular. Esses animais têm sua fisiologia adaptada para converter, eficientemente, os outros dois macronutrientes (proteínas e gorduras) em glicose. O metabolismo humano até pode funcionar dessa maneira, mas, como veremos em detalhe nos próximos capítulos, gerando males metabólicos. Nossa espécie não é carnívora, não está adaptada ao consumo de carnes e de muita proteína ou de gordura. Alguns animais carnívoros ocupam de fato o topo da cadeia alimentar ecológica do planeta e dependem da estabilidade do sistema todo. Dependem da produção de carboidratos pela fotossíntese, do consumo desses carboidratos pelos consumidores primários, da biotransformação em tecidos com proteínas e gorduras e de uma nova etapa de biotransformação em seus organismos que, novamente, convertem proteínas e gorduras em glicose para serem usadas como fonte de energia. A cadeia alimentar que sustenta os grandes animais carnívoros é muito complexa; o topo dessa cadeia é um lugar frágil, estrategicamente perigoso, ecologicamente instável a que a espécie humana não pertence. Voltaremos a esse assunto, mas antes veremos um pouco de bioquímica e fisiologia básica para justificar o que foi dito há pouco: os carboidratos são o combustível universal das células animais. Vamos à universalidade do metabolismo oxidativo da glicose e ao metabolismo energético dos macronutrientes.

Para fins nutricionais, os carboidratos não nascem iguais. Existem os alimentos integrais, nos quais os carboidratos são considerados *complexos*, e os outros alimentos, geralmente

processados e ricos em açúcar e farinhas refinadas, considerados carboidratos *simples* ou *refinados*. Os carboidratos refinados são destituídos de suas fibras, vitaminas, minerais e de todo o contexto natural que os envolvia originalmente. Em contraste, os carboidratos complexos são os alimentos em sua forma natural: eles não sofreram processamentos ou refinamentos, separações, purificações; suas calorias estão associadas à presença de fibras, vitaminas, minerais, antioxidantes, água, entre outros elementos, sendo, portanto, uma mistura complexa. Uma dieta baseada em carboidratos complexos originados de vegetais integrais é, sem dúvida, a dieta para a qual nosso metabolismo evoluiu ( **Capítulo 6** ). Nos alimentos de origem vegetal, os carboidratos estão geralmente na forma de frutose ou amido. Todos os grãos, frutas, verduras, raízes etc possuem bastante glicose armazenada na forma de amido ou frutose, além de quantidades adequadas dos outros dois macronutrientes - proteínas e lipídeos.

O fígado desempenha um papel proeminente e central, na manutenção de uma oferta equilibrada de energia e nutrientes no sangue durante o tempo todo, em virtude de estarem mudando as condições nutricionais e metabólicas. Portanto, os hepatócitos podem mudar rapidamente de um estado de síntese intensa de lipídeos (quando estamos alimentados) para um estado de rápida utilização deles (na fome). Os ácidos graxos (lipídeos) são as mais eficientes moléculas de armazenamento; são sintetizados a partir do excesso de carboidratos e aminoácidos durante as fases de abundância. Quando existe abundância de nutrientes, proteínas e carboidratos podem ser convertidos em ácidos graxos (lipídeos) através da molécula intermediária acetil-CoA. Essas sínteses primárias e endógenas, realizadas pelo metabolismo do fígado, geram ácidos graxos saturados (principalmente ácido palmítico). No entanto, eles não são liberados no plasma sanguíneo de

maneira direta e não-esterificada ou como ácidos graxos livres simplesmente; são, na maior parte, incorporados em lipídeos complexos, tais como triglicérides, phosphoglycerolipids ou cholesterylesters nas membranas e, depois, liberados na circulação. Por exemplo, uma proteína chamada “proteína de transferência de triglicérides microsomal” medeia a associação de triglicérides com ApoB no lúmen do retículo endoplasmático, e a lipoproteína complexa, de muito baixa densidade montada (chamada de VLDL), finalmente, deixa a célula hepática através de exocitose.

Ácidos graxos lipídicos ingeridos na alimentação são absorvidos predominantemente como moléculas complexas, embalados em estruturas chamadas quilomícrons. Essas lipoproteínas atingem a circulação sistêmica através dos vasos linfáticos ligados ao aparelho digestivo e entregam os triglicéridos ao tecido adiposo para armazenamento ou são convertidas em energia por outras vias. Entretanto, o armazenamento ou biotransformação está sob controle do fígado.

Em jejum, os ácidos graxos livres podem vir da mobilização de triglicéridos no tecido adiposo. Depois de integrados à membrana plásmática por proteínas, são ativados em acetil-CoA, e catabolizados nas mitocôndrias através da  $\beta$ -oxidação e do ciclo do citrato ou krebs. Essas vias metabólicas fornecem elétrons para a fosforilação oxidativa, a principal fonte de ATP [ [10](#) ]. Escassez de moléculas intermediárias e auxiliares ao metabolismo das gorduras no ciclo do citrato leva ao acúmulo de acetil-CoA e ao aumento da síntese de corpos cetônicos. E por isso nenhuma dieta deve restringir carboidratos. O metabolismo humano entra em um estado de cetose quando alimentado energeticamente apenas por gordura e proteína, em detrimento da glicose dos carboidratos. O estado de cetose obriga o metabolismo a utilizar

corpos cetônicos para obtenção de energia. Esse é um estado perigoso fisiologicamente e deve ser evitado. Apenas uma dieta em que a glicose fica ausente por prolongados períodos induz esse estado; em cetose, o indivíduo pode ficar com o odor semelhante ao de esmalte de unhas. Mas além disso ele fica na “beira do abismo”, pois não existe alternativa diferente da morte do organismo para a geração de energia além dos corpos cetônicos.

Um consumo exagerado de lipídeos na dieta leva ao aumento da disponibilidade de ácidos graxos para uso energético. Isso provoca a inibição e a diminuição do consumo de glicose nos músculos esqueléticos por estimulação da insulina. Esse efeito é conhecido de maneira generalista como *inibição da via sinalizadora da insulina mediada por ácidos graxos*. A insulina produzida pelas células  $\beta$  do pâncreas é o único hormônio do corpo capaz de baixar os níveis de glicose. Quando a secreção de insulina está comprometida ou quando ela é incapaz de atuar, o resultado chama-se *diabetes mellitus* [ [11](#) ]. Esse e outros aspectos dessa doença serão abordados no próximo capítulo.

Diabetes é uma disfunção do metabolismo que impossibilita a utilização correta do açúcar (dos carboidratos), problema cuja raiz está no excesso de gordura presente no metabolismo. Pode ocorrer em pessoas magras cujo metabolismo tem sido alimentado, principalmente, por gorduras em vez de carboidratos. Pode parecer estranho que um macronutriente atrapalhe diretamente a utilização do outro, mas o modo como o mecanismo fisiológico ocorre, em seus mínimos detalhes, está bem descrito pela literatura científica ( **Capítulo 2** ). O metabolismo das calorias ingeridas precisa ser esclarecido, pois existe tanta confusão nesse aspecto quanto há desinformação sobre as diferenças entre o que constitui calorias provenientes de

gorduras e de carboidratos nos alimentos. Os açúcares dos carboidratos são importantes e necessários como fonte de energia, mas comer açúcares refinados, sem fibras naturais, provoca picos de glicose no sangue. Isso também é ruim para a homeostase do metabolismo pois, depois da queda no nível, virá a sensação da necessidade de mais açúcar e um ciclo forma-se. A longo prazo, isso também pode levar a disfunções do metabolismo energético, como a diabetes.

É nas mitocôndrias que ocorre o ciclo de Krebs, ou o ciclo do ácido cítrico, como também é conhecido. O ciclo de Krebs pode utilizar moléculas de gordura, aminoácidos das proteínas e açúcares dos carboidratos para gerar energia na forma de ATP. No metabolismo humano, o uso de proteínas e gorduras para alimentar energeticamente o corpo gera problemas cuja origem está no ciclo de Krebs. A produção de ATPs pelo ciclo funciona otimamente quando há um suprimento constante de glicose originário de carboidratos ingeridos através da alimentação. Não é por acaso que atletas consomem líquidos açucarados quando pedalando, correndo etc. Isso se deve ao fato de o ciclo ser o principal mecanismo gerador de energia, para praticamente todas as células do corpo. Foi construído para funcionar utilizando primordialmente glicose. O mito de que todo carboidrato consumido é transformado em gordura não é verdadeiro. Principalmente no caso de carboidratos complexos, em indivíduos saudáveis, é imediatamente transformado em glicogênio ou consumido para gerar a energia basal de manutenção do organismo, temperatura, movimento etc. O excesso de calorias, mesmo proveniente de açúcares simples, é em sua grande maioria transformado em glicogênio e apenas uma fração mínima é convertida em gordura no metabolismo de pessoas normais [ [12](#) ]. O principal mecanismo de armazenamento de carboidratos é o

glicogênio e não os ácidos graxos [ [13](#) ]. Cerca de 15g por kg de massa corpórea podem ser armazenados na forma de glicogênio, ou seja, num corpo de 70kg podemos ter até 10,5kg de glicogênio. O metabolismo é mais eficiente transformando o excesso de açúcares em glicogênio do que em gordura. Em indivíduos saudáveis, a síntese de gorduras ocorre em pequena escala, em virtude do sedentarismo, excesso de calorias, tempo e resistência a insulina da pré-diabetes.

Se, por um lado, o corpo tende a utilizar os carboidratos consumidos ao invés de transformá-los em gorduras e a armazenar, por outro, o corpo tende a armazenar as gorduras consumidas. A lógica do metabolismo é: sendo a gordura muito mais densa energeticamente (9 cal/g), 3 vezes mais do que as 3 cal/g dos açúcares, faz total sentido armazenar e carregar o tempo todo consigo o que vai render mais. Armazenar proteínas para fins energéticos não faz parte da fisiologia humana pois simplesmente não temos depósitos além dos tecidos constitutivos. Além disso, transformar carboidratos em gordura custa energia na forma de ATP. A liberação natural de insulina, após uma farta refeição, tem efeitos fisiológicos sobre as células, impede que as células utilizem gorduras como fonte de energia e estimulam o armazenamento das gorduras. É justamente o excesso de gordura intracelular, principalmente nos músculos esqueléticos, a chamada gordura intramiocelular, a responsável pela resistência à insulina da diabetes melitus. Azeite de oliva extra virgem pode até não ter muito efeito sobre o colesterol ruim (LDL), mas vai aumentar a deposição de gorduras dentro das células e aumentar o risco de desenvolver diabetes ( **Capítulo 2** ).

O problema energético (excesso de peso/obesidade/diabetes) das populações humanas modernas relaciona-se diretamente com o



fato de as pessoas estarem consumindo cada vez mais calorias na forma de gorduras, de óleos vegetais refinados e de gorduras/proteínas nos alimentos de origem animal. O consumo de alimentos de origem animal tem aumentando constantemente e de forma global. Quando as pessoas tentam resolver seus dilemas energéticos, como os depósitos excessivos de gordura subcutânea e abdominal, demonizando carboidratos e aderindo a dietas altas em proteínas, por exemplo, a perda de peso observada é geralmente decorrente da perda das reservas de glicogênio e de água, usada em abundância para metabolizar proteínas e gorduras. Depois da perda das reservas de glicogênio, existe o risco de um estado de cetose, de desesperada vontade de consumir carboidratos e do velho jogo da proporção de calorias utilizadas/consumidas. Nada mais [ [14](#) ].

Somente indivíduos numa dieta de plantas integrais estão consumindo proteína, gorduras, carboidratos e todos os outros nutrientes na proporção e na quantidade corretas, determinadas pelo apetite. Nas batatas ou nos grãos de arroz e feijão, por exemplo, a proporção é 80% ou mais de calorias na forma de carboidratos, até 10% de proteína e até 10% gorduras. Esse velho mantra das calorias consumidas/gastas e dietas para perder peso ou se manter saudável não precisa ser feito com calculadora. A natureza e o corpo se engarregam dessa matemática. Frutas, verduras, raízes, grãos e outros alimentos integrais representam a verdadeira dieta baixa em gorduras e proteínas, ideal para alimentar energeticamente o corpo, provê-lo de nutrientes e prevenir doenças, principalmente as metabólicas. A única exceção é o micronutriente B12. É importante, quando se está numa dieta à base de plantas integrais, monitorar os níveis dessa substância.

Prover energeticamente o corpo humano de uma dieta alta em proteína e gordura deixa o metabolismo sob risco de deficiências nutricionais. Um grande número de fitonutrientes, vitaminas, minerais, antioxidantes, etc vitais estarão severamente limitados. Numa dieta em que as plantas integrais são a base energética, a densidade calórica dessas é equilibrada e uma quantidade satisfatória de alimentos pode ser ingerida sem gerar excesso do consumo de calorias; a satisfação energética encontra equilíbrio com a satisfação do apetite, provendo, como bônus, todos os nutrientes essenciais. Para indivíduos lutando a fim de perder excesso de peso e de adotar um estilo de vida saudável, uma dieta à base de plantas integrais representa a melhor opção. Acima de tudo, sem a necessidade do constante monitoramento e da restrição calórica típica. Além disso, a adaptação e a manutenção indefinida é muito mais fácil do que muitos imaginam. Trata-se da adoção de um estilo de vida dietário ótimo do ponto de vista energético e ambiental. Não vamos mais viver enganados ou desinformados sobre alimentação saudável e também vamos achar nosso devido lugar nesse nicho ecológico que é o planeta Terra.

### **O nível trófico da espécie humana**

Para entender como ocupamos nosso lugar na cadeia alimentar do planeta, precisamos de alguns conceitos básicos de ecologia. O primeiro deles é de nível trófico, ou seja, a posição ocupada por um organismo, ou uma espécie, na cadeia alimentar. A palavra *trófico* vem do grego (τροφή/Trofí) e significa alimento ou alimentação. A cadeia alimentar é uma representação dos seres vivos em relação à sucessão (energética) alimentar, um após o outro. Existem apenas três maneiras de obter energia do ponto de vista ecológico. As espécies podem ser *produtoras* ,

*consumidoras* ou *decompositoras* . Exemplo de *produtores* são as plantas que, a partir de alguns nutrientes do solo e do ar, sintetizam, por meio da fotossíntese, todo o alimento e a energia da qual dependem para viverem. Exemplo de *consumidores* são a maioria dos animais, incluindo a espécie humana. Os *decompositores* são, em grande parte, as bactérias e os fungos. As plantas, como produtores primários, estão na base da cadeia alimentar. Os animais herbívoros (que consomem as plantas) estão logo acima na cadeia alimentar e são também chamados de consumidores primários. Os animais carnívoros, que se alimentam de herbívoros, estão num nível trófico a mais, e os carnívoros, que se alimentam de carnívoros, acima desses e assim por diante. Chama-se de *ápice da cadeia alimentar* o mais alto nível trófico. Esse ápice é ocupado por espécies praticamente livres de predadores naturais, como os tubarões brancos *Carcharodon carcharias* . Entretanto essa aparente vantagem esconde uma fragilidade ecológica. O topo da cadeia alimentar é também o local mais sujeito a sofrer as consequências de eventuais perturbações e desequilíbrios ecológicos. Quanto mais acima na cadeia alimentar, ou seja, quanto maior o nível trófico da espécie, mais vulnerável ela se torna do ponto de vista ecológico. Uma observação básica sobre cadeias alimentares é que a sua estabilidade aumenta com o aumento da biodiversidade. Estranhamente, caminhamos como espécie num caminho ascendente na cadeia alimentar, ao mesmo tempo em que reduzimos a biodiversidade do planeta.

Em 2013, foi publicado o melhor estudo ecológico já realizado sobre nível trófico da espécie humana [ [15](#) ]. O estudo se baseou na base de dados da FAO de 1961 até o ano de 2009. Segundo o estudo, a espécie humana está se tornando cada vez mais carnívora, porque, como já mencionamos, à medida que a renda

per capita aumenta, aumenta também o consumo de proteína animal ( *Transição Nutricional* ). Atualmente dois grandes países - China e Índia que juntos tem quase 2.5 bilhões de habitantes - estão emergindo do subdesenvolvimento e mudando seus padrões dietários, como boa parte do mundo. Baseando-se numa avaliação da composição da dieta da nossa espécie para análises comparativas com outras espécies, uma fórmula matemática simples define um valor correspondente ao nível trófico da espécie. No ápice, por exemplo, as baleias orca e os ursos polares possuem nível trófico 5.5.

Entre um nível trófico e outro e na medida em que galgamos para o topo da cadeia alimentar, existe perda de energia. Em outras palavras: mais energia precisa ser produzida na base para sustentar a “pirâmide”. Esse sistema complexo, como já mencionado, tem sua estabilidade aumentada com maior biodiversidade. Quando a pirâmide é desestabilizada e precisa passar por uma re-estruturação, a acomodação das relações entre os seres vivos, invariavelmente, leva à redução da energia total da cadeia alimentar. Dessa maneira os organismos no ápice ficam expostos a riscos maiores do que os de nível trófico mais baixo, num momento de desequilíbrio ecológico, de serem desconectados da rede e extintos. O aumento da biodiversidade é uma tendência evolutiva da vida biológica como medida de proteção contra a extinção total da própria vida no planeta. Estupidamente, nosso modelo de desenvolvimento capitalista, baseado no crescimento econômico e no consumo, alimentado pelos combustíveis fósseis, está provocando a maior diminuição da biodiversidade da história de 4 bilhões de anos da vida da Terra. E como se isso não bastasse, mais stupidamente ainda, estamos cada vez mais subindo ao topo da cadeia alimentar. Desde 1961 até 2009, subimos de 2.15 para 2.21 [ [15](#) ] e, embora

isso aparentemente pareça um aumento modesto, trata-se de um aumento significativo. Representa, na verdade, que a espécie está consumindo consideravelmente mais carnes e produtos de origem animal. Quanto mais avançamos na direção do topo da cadeia, maior, muito maior, é a taxa de utilização do total de energia produzida pelo ecossistema do planeta. Atualmente, com a atual população do planeta em 7,5 bilhões de seres humanos, atingimos a incrível taxa de utilização de 25% de tudo que o planeta produz no seu nível mais primário, na captação de energia solar transformada em biomassa. Desnecessário lembrar que esse nível de eficiência em usurpar  $\frac{1}{4}$  do “produto interno bruto” do ecossistema planetário acontece em virtude dos atuais números insustentáveis de utilização de combustíveis fósseis. E em grande parte do grau de consumo exercido pelas populações dos países desenvolvidos. Nosso lugar no ecossistema é de suma importância para o entendimento do nosso consumo de energia, nossas emissões de gases na atmosfera e o custo ambiental da produção de animais para consumo humano. O custo ambiental da produção de alimentos de origem vegetal é muito menor.

Estamos atrasados em transformar o conhecimento gerado pela ciência em ações responsáveis direcionadas a nós mesmos e ao planeta que habitamos. De fato, somos ainda tão primitivos que desprezamos até mesmo os maiores prazeres que uma vida saudável pode proporcionar. Entregamo-nos a prazeres efêmeros como um viciado qualquer que sucumbe à tentação do momento. Deprimidos, baixamos a cabeça ao invés de olharmos para frente e enfrentarmos o futuro.

Ainda é possível encontrar a verdadeira vida. O metabolismo energético do corpo é extremamente resiliente, assim como o planeta. Não importa a idade, o peso e os diagnósticos, o metabolismo energético do corpo sempre concederá o perdão. As

mudanças pelas quais o corpo passa após a adoção de uma dieta vegana à base de plantas integrais são profundas: mais força, mais disposição, melhor humor, sono e capacidade intelectual. Em praticamente todos os aspectos, o corpo será uma máquina melhor quando alimentada com o combustível correto. Mas não há tempo a perder. E as mudanças são rápidas, algumas são sentidas logo nas primeiras semanas, outras nos primeiros meses e, em alguns anos, a transformação ocorrerá naturalmente: peso normal, disposição física e mental abundantes. É preciso começar a fazer mudanças hoje mesmo! Por nós mesmos, pelos que ainda virão - filhos, netos... - pelas espécies, inclusive a nossa, pelo planeta.

## **Capítulo 2: Doenças Metabólicas**

### **Uma declaração da verdade:**

*"Não se enganem: a pavorosa epidemia de obesidade, que está em toda parte nos noticiários, não se restringe a raça, a crença, a etnia, nem à fatia mais larga do bolo socioeconômico. Como os estudos recentes revelam, praticamente todos os grupos demograficamente conhecidos estão ficando mais gordos. Os pobres estão ficando mais gordos e os bem de vida também. O velho está ficando mais gordo, os **baby boomers** e a Geração X estão engordando, até as crianças que de tão jovens não têm uma categoria definida estão ficando mais gordas. As pessoas estão ampliando o tamanho também no exterior - na Europa, na Austrália, na América do Sul, na África, na Rússia, no Oriente Médio. Os asiáticos pareciam ter sido abençoados com dispositivos anti-adiposo mágico, mas eles também estão engordando. Mesmo nos países mais pobres, onde a fome e a carência ainda fazem parte da paisagem, as taxas de obesidade*

*estão subindo. Em dez por cento das famílias na Indonésia, por exemplo, podem ser encontradas tanto pessoas subnutridas como sobrenutridas que vivem na mesma casa".*

Por Natalie Angier, *The New York Times* , 7 Novembro, 2000.

## **O que é a obesidade e como ela é definida**

A obesidade pode ser definida como a acumulação de excesso de gordura corporal. É o excesso de gordura corporal ou, mais especificamente, o tecido adiposo que faz com que os problemas de saúde surjam, e não o peso em si [ [16](#) ]. Em indivíduos magros, o tecido adiposo constitui cerca de 20% do peso total do corpo e, em indivíduos obesos, cerca de 50% [ [17](#) ]. De acordo com a OMS, a principal definição de sobrepeso e obesidade é o IMC, uma medida simples comparando peso e altura ( $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m}^2\text{)}$ ). Um indivíduo com IMC abaixo de  $18,5\text{kg/m}^2$  é definido como abaixo do peso; com IMC entre 18,5 e 24,9 seu peso é considerado normal; com sobrepeso (ou pré-obesos) são aqueles com IMC entre  $25\text{kg/m}^2$  e  $29,9\text{kg/m}^2$  e severamente com excesso de peso ou obesos são aqueles com IMC acima de  $30\text{kg/m}^2$ .

O IMC é considerada uma medida indireta e imperfeita de adiposidade, uma vez que mede o excesso de peso, em vez de gordura corporal. Além disso, o IMC não mede a distribuição de gordura e não faz distinção entre a gordura corporal e a massa corporal magra (massa muscular ou óssea). Assim, ele pode dar informações enganosas sobre a verdadeira composição corporal de um indivíduo [ [16](#) ]. Por exemplo, a percentagem de gordura corporal é maior em mulheres do que em homens para um IMC equivalente [ [18](#) ], devido ao fato de os machos desenvolverem principalmente massa esquelética e óssea durante a adolescência

(músculos e ossos são mais densos do que a gordura). Além disso, a relação entre o IMC e a gordura corporal é dependente da idade.

Para o mesmo IMC, os adultos mais velhos tendem a ter mais gordura corporal do que os adultos mais jovens. O envelhecimento está associado a uma massa corporal magra diminuída, especialmente do músculo esquelético (até 40% de 20 a 70 anos de idade) [ [19](#) ], à diminuição da gordura subcutânea, abdominal e ao aumento da [ [20](#) ] gordura intramuscular e intra-hepática [ [21](#) ]. Além disso, os indivíduos com músculos maiores, ou atletas altamente treinados, podem ter um IMC elevado devido ao aumento da massa muscular em vez de gordura corporal aumentada [ [16](#) ]. Finalmente, grupos étnicos específicos apresentam variações na composição corporal. Em particular, os asiáticos mostram percentagem de gordura corporal maior do que os brancos da mesma idade, sexo e IMC [ [22](#) ] e tendem a ter doenças relacionadas com a obesidade em níveis ainda mais baixos de IMC do que o ponto de corte da OMS de 25 para o IMC. Embora não meça diretamente a gordura corporal, o IMC é fácil de calcular, de baixo custo e constitui um critério bem definido para a triagem daqueles em maior risco de problemas de saúde devido ao seu excesso de peso.

Há cada vez mais evidências de que a distribuição de gordura corporal é um fator mais importante do que a massa corporal no risco de doenças [ [23](#) ]. Os indivíduos com aumento da gordura abdominal têm maior risco de diabetes tipo 2, doença arterial coronariana e maior mortalidade relacionada a doenças cardiovasculares. A circunferência da cintura e a relação das circunferências cintura-quadril têm sido sugeridas como bons indicadores de obesidade abdominal (acúmulo excessivo de gordura ao redor da cintura e no peito) e podem ser melhores



preditores de risco de doença do que o IMC [ [24](#), [25](#) ]. A circunferência da cintura é a circunferência do abdômen, medida na cintura natural (na metade entre a mais baixa margem da costela e a crista ilíaca), ou no nível do umbigo. A relação das circunferências cintura-quadril é calculada dividindo-se a circunferência da cintura pela circunferência do quadril medida no maior diâmetro das nádegas. Um estudo de corte (grupo de indivíduos) prospectivo recente em 46,651 europeus com idades entre 24-99 anos foi conduzido para investigar a relação entre o IMC, a circunferência da cintura, a relação das circunferências cintura-quadril e mortalidade por doença cardiovascular [ [26](#) ]. O estudo mostrou que os indicadores de obesidade abdominal (a circunferência da cintura, a relação das circunferências cintura-quadril) são preditores mais fortes para a mortalidade por doenças cardiovasculares do que o IMC, sendo o risco independente dos níveis de IMC.

O procedimento de medição, tanto para a circunferência da cintura e a circunferência do quadril, são propensos a erros porque a localização anatômica da medida da circunferência da cintura, na prática clínica, não é padronizada e tem precisão moderada, especialmente em indivíduos com  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ . As diretrizes atuais no que diz respeito à obesidade recomendam a avaliação da circunferência da cintura em pessoas com um IMC entre 25,0 e 34,9 e propõem circunferência da cintura  $\geq 102$  cm em homens e  $\geq 88$  cm para mulheres (e pontos de corte para a relação das circunferências cintura-quadril de 1,0 em homens e 0,85 em mulheres ) para definir a obesidade abdominal e para identificar as pessoas em risco de doenças [ [24](#), [27](#) ]. Dobras cutâneas, que quantificam a gordura subcutânea em áreas específicas do corpo (tronco, coxas, frente e traseira do braço e sob o omoplata) é outro método utilizado na clínica e na pesquisa.

Embora essa seja uma maneira barata de medir a distribuição de gordura, geralmente também tem baixa precisão e é muito difícil de medir indivíduos com  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ . Métodos sofisticados, como a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética, estão disponíveis para quantificar a massa de gordura central e gordura visceral, mas esses métodos são caros e demorados e, portanto, inadequados para triagem clínica de rotina.

### **As taxas de obesidade são altas globalmente**

“Há uma crise de saúde pública crescente, que é global, e que não é uma doença infecciosa emergente. Trata-se de excesso de peso e das consequências adversas para a saúde da obesidade, que incluem diabetes, doenças cardíacas e câncer.” [ [28](#) ]

A OMS tem alertado recentemente que a obesidade tem alcançado proporções epidêmicas no mundo: em 2008, 35% da população adulta do mundo (1,4 bilhão de pessoas) foram estimadas com sobrepeso ( $IMC \geq 25$ ) e 11% obesos ( $IMC \geq 30$ ) (200 milhões de homens e 300 milhões de mulheres). Se as tendências continuarem, em 2030 os números absolutos podem aumentar para um total de 2,16 bilhões com sobrepeso e 1,12 bilhão de indivíduos obesos, ou 38% e 20% da população adulta do mundo, respectivamente [ [29](#) ]. Além disso, a obesidade também está se tornando a ameaça principal para a saúde de crianças e adolescentes: de acordo com as estimativas da OMS, pelo menos, 20 milhões de crianças menores de cinco anos de idade estão acima do peso em todo o mundo. Como a maioria dessas crianças se tornará adulta com sobrepeso ou obesas, o prognóstico futuro não parece otimista.

O primeiro relatório, *F as in Fat*, produzido pela *Fundação Robert Wood Johnson* e pela *Trust for Health* dos Estados Unidos

foi um mecanismo criado como meio de supervisionar a epidemia de obesidade. Ele mostrou que as taxas de obesidade de adultos nos Estados Unidos mais do que duplicou em 30 anos, passando de 15% em 1970 para 35,9% em 2000. Atualmente, mais de dois terços (69%) dos adultos americanos estão acima do peso ou obesos. Treze estados (de 50 no total) têm taxas de obesidade atingindo 30% e 41 estados têm taxas acima de 25%.

No Brasil, a primeira pesquisa familiar que registrou peso e altura dos participantes foi feita em 1974-75 (ENDEF). Desde então, várias outras pesquisas similares foram realizadas, como a PNSN de 1989 e a POF em 2002-2003 e 2008-2009. A POF 2008-2009, realizada pela parceria entre o IBGE e o Ministério da Saúde, incluiu dados antropométricos de mais de 188.000 indivíduos de 55.970 residências. Com base nessa pesquisa, a taxa de pessoas com excesso de peso aumentou em quase três vezes para homens (de 18,5% em 1974-75 para 50,1% em 2008-09) e em quase duas vezes em mulheres (de 28,7% em 1974-75 para 48% em 2008-09). Durante o mesmo período, as taxas de obesidade aumentaram quatro vezes mais em homens (de 2,8% para 12,4%) e mais de duas vezes em mulheres (de 8% para 16,9%). Uma pesquisa mais recente realizada pelo Ministério da Saúde, entre julho de 2012 e fevereiro de 2013 e conhecida como Vigitel Brasil 2012, realizou 45.400 entrevistas por telefone em todas as capitais do país e Brasília e incluiu apenas adultos. Essa investigação mostrou que, pela primeira vez, a percentagem de brasileiros com excesso de peso foi maior do que a metade de toda a população. Com base nesse levantamento, 51% da população adulta está acima do peso, com as taxas sendo maiores em homens (54,5%) do que em mulheres (48,1%). A frequência de excesso de peso na população tende a aumentar com a idade até 54 anos para ambos os sexos. A taxa de

obesidade brasileira em adultos foi estimada em 17,4%. Nas mulheres, a freqüência de excesso de peso / obesidade tende a diminuir com maior nível de escolaridade. Em uma pesquisa similar em 2006, essas estimativas foram de 46% e 11%, respectivamente. "Os dados reforçam que a hora é agora. Se não tomarmos - o conjunto da sociedade, ou seja, famílias, agentes de governo e trabalhistas - as medidas necessárias, se não agirmos agora, corremos o risco de chegar a patamares de obesidade como os do Chile e o dos Estados Unidos. Por isso temos que agir fortemente" (palavras do ministro da Saúde, Alexandre Padilha). Comparando à utilizada no VIGITEL, a metodologia POF é mais abrangente, e os números tendem a ser mais precisos. As maiores diferenças são observadas nos números referentes às mulheres, tanto na freqüência de excesso de peso - 42,3% (VIGITEL 2009) contra 48 % (POF 2008-2009) - quanto de obesidade - 14% (VIGITEL 2009) contra 16,9% (POF 2008-2009). Isso significa que uma pesquisa similar de POF em 2013 poderia resultar em estimativas ainda mais elevadas de sobrepeso e obesidade do que os relatados por VIGITEL 2012.

#### **O que causou essa epidemia de obesidade? Deveríamos culpar nossos genes?**

Não há dúvida de que a regulação do peso corporal e de gordura está sob forte controle biológico e de que os genes desempenham um papel importante na variação do IMC (nem todo mundo tem o mesmo IMC). Genes influenciam nosso apetite, o metabolismo e a tolerância à atividade física [ [30](#) ]. Estudos com gêmeos - adoção - e estudos familiares indicam uma significativa contribuição de fatores genéticos para a patogênese da obesidade [ [31-35](#) ]. Os gêmeos idênticos que são 100% geneticamente iguais no DNA quase sempre têm IMC muito semelhantes e provam que cerca de 50% a 85% do teor de

gordura e distribuição de gordura periférica é genética [ [33](#), [34](#)]. Além disso, num estudo de gêmeos recentemente publicado por Wardle et al. (5,100 pares de gêmeos), o IMC foi mais semelhante entre idênticos do que entre gêmeos não-idênticos (50% de similaridade em DNA), e a hereditariedade do IMC foi determinada como sendo 77% [ [35](#) ], o que significa que cerca de 77% das diferenças nessa característica entre indivíduos são devidas a fatores genéticos. Até o momento mais de 50 loci (local específico de um gene ou sequência ou posição sobre um cromossomo de DNA) que predisõem para o aumento do IMC foram identificados. O primeiro locus de susceptibilidade identificado foi o gene *FTO* , que tem o maior efeito sobre o risco de obesidade conhecido: pessoas carregando uma cópia da versão "gorda" do gene têm um risco aumentado de 30% de serem obesas em comparação com uma pessoa sem cópias dessa versão; pessoas com duas cópias têm um risco 70% maior de obesidade do que aquelas com nenhuma [ [36](#), [37](#) ].

Entretanto também está estabelecido que a causa fundamental da obesidade e do excesso de peso é um desequilíbrio da energia entre calorias consumidas por um lado e as calorias gastas por outro lado. É também claro que, na presença de um forte ambiente que promove a obesidade (ambiente obesogênico), aqueles com uma predisposição genética para a obesidade têm um risco mais elevado de ganho de peso. As taxas de obesidade têm aumentado dramaticamente ao longo dos últimos 30 anos em todo o mundo. Em contrapartida, os nossos genes, obviamente, não mudaram significativamente ao longo dessas décadas; muitos especialistas e cientistas no domínio da investigação da obesidade concordam que o aumento dramático na prevalência de sobrepeso e obesidade é resultado principalmente do estilo de vida

(ocidental) moderno, caracterizado por uma ingestão calórica excessiva e um estilo de vida sedentário [ 38 ]. Não há quem questione as mudanças profundas na sociedade e nos padrões de comportamento das populações nas últimas décadas os quais contribuíram para a epidemia de obesidade [ 38 , 39 ]. Esses incluem o crescimento econômico, a modernização, a urbanização e as mudanças no nosso estilo de vida. Os hábitos alimentares mudaram para um maior consumo de alimentos altamente energéticos, ricos em gorduras e açúcares refinados e, ao mesmo tempo, a atividade física tem diminuído. O preço dos alimentos pobres em nutrientes, mas contendo muitas calorias, despencou; esses produtos estão mais disponíveis e são altamente promovidos pela indústria na televisão, nas escolas, na internet e em revistas dirigidas às crianças e aos adolescentes [ 40 ]. Além disso, o uso do carro e o tempo diário inativo no trabalho e no lazer (TV, computador, etc) têm aumentado. Embora esteja claro que o aumento da prevalência da obesidade está relacionado a mudanças ambientais recentes, a relação não é simples. Nem todas as pessoas são igualmente afetadas pelo ambiente obesogênico e, sob condições semelhantes de superalimentação e estilo de vida, diferentes indivíduos, sedentários, respondem com ganhos diferentes em peso [ 31 ]. Então, o ponto de vista mais aceito é o de que a epidemia de obesidade moderna ocorre devido a uma complexa interação entre múltiplos fatores genéticos, comportamentais e ambientais que afetam o balanço energético e, portanto, a regulação do peso corporal [ 41 ].

Dito isso, o mais importante é nos dar conta de que não há nada de errado geneticamente nas pessoas obesas. Na fila do lanche das escolas, estão crianças magras e obesas alimentando-se na mesma fonte, nos mesmos alimentos, ao mesmo tempo, às vezes nas mesmas quantidades. O que existe entre elas é uma

variação normal do genoma e as características epigenéticas. Essas variações não explicam as taxas crescentes de obesidade, diabetes, câncer e outras doenças relacionadas ao metabolismo. O ambiente aparenta ser idêntico mas não é. Ele varia muito mais do que imaginamos para aquelas mesmas crianças da fila do lanche. E essas variações são muito mais determinantes do que o DNA. As famílias diferem e também os hábitos alimentares em casa. Isso somado ao nível de atividade física, entre outros fatores, representam a verdadeira “mutação”. A presença do gene *FTO* e seu efeito de até 77% no risco de obesidade não é uma sentença; na realidade, esse risco pode sofrer uma supressão total ou estimulação sob a ação do meio. Antes de lamentar a presença desse ou de outro gene numa atitude reducionista de resignação, lembremos que essas variações conferem vantagens em outros aspectos. São as variações que permitem as espécies evoluírem. Salvo as raras doenças genéticas, cujas mutações e variantes realmente conferem disfunções sérias do funcionamento fisiológico do corpo, as variações são uma parte normal da estabilidade genética da população. No caso da obesidade, a busca das causas genéticas deve ser interpretada com cautela. Obesos devem se eximir de qualquer falha em seus genomas e projetar a culpa onde ela realmente deve ser colocada: no ambiente. Para esses indivíduos, e também para as pessoas com sobrepeso, o ambiente que lhes é imposto não está adequado. É uma falha do ambiente e não dos seus DNA. O menino magro da fila do lanche pode ser o carreador do gene *FTO*. Mas cabe a cada um perceber e mudar sua dieta e estilo de vida. Resignar-se também com relação ao ambiente é pouco inteligente pois, ao contrário do DNA, o ambiente, pelo menos, pode ser controlado.

**Características dietéticas atuais no Brasil: o deslocamento moderno para gorduras e açúcares**

Estatísticas do VIGITEL 2012 mostraram que apenas 34,0% da população brasileira consome frutas e hortaliças (frutas/suco de frutas naturais, ou verduras/legumes) cinco ou mais dias da semana com os homens consumindo menos (26,9%) do que mulheres (40,1 %). A pesquisa também mostrou que apenas 22,7% da população brasileira (17,6% dos homens e 27,2% das mulheres) consome as cinco porções recomendadas pela OMS de frutas e vegetais por dia, durante cinco ou mais dias da semana. Curiosamente, o consumo de frutas e vegetais tende a aumentar uniformemente com a idade e o nível educacional. Cerca de 31,5% da população (42,2% dos homens e 22,4% das mulheres) têm o hábito de consumir carne sem retirar o excesso de gordura (carne vermelha com gordura, frango com pele). Além disso, 53,8% consomem leite integral regularmente com essa frequência diminuindo com a idade e 26% toma refrigerantes ou sucos artificiais, pelo menos, cinco dias por semana. O consumo de bebidas açucaradas é particularmente elevado entre os jovens (36,3%), mas tende a diminuir com a idade. Entre os jovens com 18-24 anos de idade, apenas 17,7% consomem as recomendadas cinco porções de frutas/legumes por dia e apenas 24,8% consomem frutas/legumes cinco ou mais dias por semana. A mesma pesquisa também analisou a proporção de brasileiros que consomem feijão ou outras leguminosas (ervilha seca, grão-de-bico, lentilha, soja), pelo menos cinco dias da semana. Mostrou-se que 67,5% da população (74,2% de homens e 61,8% das mulheres) consome leguminosas regularmente, com frequência reduzindo-se com a idade.

#### **Como a obesidade afeta a saúde?**

Cientistas e médicos comparam a obesidade com uma bomba-relógio de saúde [ [42](#) ]. Isso não é de surpreender poi



s a obesidade tem um impacto na morbidade e na incapacidade, bem como na mortalidade prematura. Os efeitos do excesso de peso sobre a mortalidade são conhecidos desde a época de Hipócrates: "a morte súbita é mais comum em pessoas que são naturalmente mais gordas do que nos magros". Peso corporal aumentado leva a efeitos metabólicos adversos sobre os níveis de glicose, pressão arterial, colesterol e triglicérides, aumentando o risco de várias doenças, incluindo diabetes, hipertensão e dislipidemia, que são todos fatores de risco para a doença cardiovascular. Além disso, a obesidade está associada a certos tipos de câncer, doenças da vesícula biliar, doença respiratória, osteoartrite, apnéia do sono e dores nas costas [43].

### **O que é diabetes?**

A diabetes é um grupo de doenças caracterizada por níveis de glicose elevados persistentemente, com perturbações do metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas. Níveis de glicose no sangue são normalmente controlados pela insulina, um hormônio liberado pelo pâncreas após as refeições, pois a digestão de alimentos disponibiliza a glicose no corpo. Diabetes é o resultado de defeitos nas células *beta* produtoras de insulina do pâncreas, ou quando a ação da insulina é prejudicada, ou ambos. Os dois tipos de diabetes com que a maioria das pessoas estão familiarizadas são diabetes tipo 1 e tipo 2.

Diabetes tipo 1 (ou diabetes dependente de insulina) resulta de uma deficiência absoluta de insulina devido à destruição autoimunológica das células *beta* do pâncreas. Ela ocorre normalmente antes da idade adulta e é uma das condições endócrinas e metabólicas mais comuns na infância nos dias atuais. Pessoas com diabetes tipo 1 necessitam de injeções

diárias de insulina para controlar seus níveis de glicose no sangue e para se manter vivas.

Diabetes tipo 2 é a forma mais comum, contabilizando 90% de todos os casos de diabetes em todo o mundo e ocorrendo geralmente após a idade de 35-40 anos. Em não-diabéticos, as células musculares e adiposas respondem normalmente à insulina, eliminando o açúcar do sangue, internalizando-o, para utilização ou armazenagem. Na diabetes tipo 2 ou diabetes não insulino-dependente, as células musculares e adiposas são "resistentes" para as ações da insulina, e os mecanismos compensatórios que são ativados no pâncreas para secretar mais insulina não são suficientes para manter os níveis de glicose no sangue, dentro de uma faixa fisiológica normal. Além da resistência à insulina, o diabetes tipo 2 está associado à deficiência relativa de insulina (ou seja, o comprometimento da função das células beta para produzir insulina suficiente para manter os níveis de glicose no sangue normal). Indivíduos com diabetes tipo 2 podem permanecer sem quaisquer sintomas durante muitos anos, e o diagnóstico da doença pode vir a ser feito acidentalmente através de um teste de sangue ou de urina anormal da glicose ou a partir de complicações associadas. Pacientes com diabetes tipo 2 não dependem de administração de insulina, mas podem exigir insulina no caso de a dieta ou as drogas (medicamentos anti-diabéticos que ajudam o pâncreas produzir mais insulina ou que fazem as células mais sensíveis à insulina) não serem suficientes para regular os níveis de glicose no sangue.

Ambas as formas de diabetes levam a altos níveis de glicose no sangue (hiperglicemia), com os sintomas principais sendo: poliúria (aumento da produção de urina), polidipsia (sede

aumentada), perda de peso, às vezes com polifagia, visão turva e letargia.

#### **Dados sobre diabetes tipo 2 [ 44 ]:**

- A prevalência global de diabetes tipo 2 está aumentando rapidamente, como resultado do crescimento e do envelhecimento da população, bem como da urbanização e de dietas pouco saudáveis associadas ao sedentarismo.
- Globalmente, o número de pacientes com diabetes tipo 2 é estimado em 439 milhões de pessoas em 2030.
- Nos países desenvolvidos, a maioria das pessoas com diabetes está acima da idade de aposentadoria. 80% dos casos de diabetes no mundo estão em países e regiões menos desenvolvidas.
- Diabetes tipo 2 está se tornando mais comum não só em adultos jovens, mas também em adolescentes e crianças.

#### **Sobrepeso e obesidade são os mais importantes preditores para a diabetes tipo 2**

Muitos especialistas acreditam que "a obesidade é o excesso de peso tornaram-se para a diabetes o que o tabaco é para o câncer de pulmão"[ 45 ]. Cerca de 8 em cada 10 pessoas com diabetes estão acima do peso ou obesas. Há dados que sugerem um aumento do risco de diabetes tipo 2 vitalício em indivíduos obesos, particularmente em idades mais jovens. Em um estudo realizado nos Estados Unidos, aos 18 anos de idade, o risco vitalício de diabetes foi de 7,6% para aqueles com IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup> e de 70,3% para aqueles com IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>. A diferença de risco vitalício de diabetes tipo 2 foi menor em idades mais

avançadas. Aos 65 anos de idade, o risco remanescente de diabetes foi de 3% para aqueles com  $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$  e 35% para aqueles com  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$  [ 46 ]. Além disso, aproximadamente 60% de todos os casos de diabetes tipo 2 estão diretamente relacionados ao ganho de peso. Um estudo realizado em homens entre 40-59 anos de idade monitorados por um período de 12 anos mostrou que o ganho de peso substancial ( $>10\%$ ) foi significativamente associado com diabetes tipo 2. Além disso, em comparação com os homens com peso normal, o risco de diabetes aumenta quase 3 vezes naqueles que ficam acima do peso por menos de 5 anos e quase 5 vezes em homens que ficam acima do peso durante mais de 5 anos, o que demonstra que a duração do excesso de peso / obesidade é também importante [ 47 ]. Em outro estudo, o ganho de peso na idade adulta precoce (25-40 anos) foi associado com um risco maior e início mais precoce de diabetes tipo 2 do que o ganho de peso após a idade de 40 anos [ 48 ]. Portanto, a perda de peso ou a prevenção do ganho de peso são benéficas para a prevenção primária do diabetes tipo 2.

### **Mecanismos que ligam a obesidade e resistência à insulina e diabetes tipo 2**

Os níveis de glicose não variam muito ao longo do dia. Isso ocorre através da ação coordenada de vários órgãos. Glicose, que é um monossacarídeo obtido pela digestão dos carboidratos (polissacarídeos), é absorvida a partir do intestino delgado e é usada como energia pelo corpo. Em resposta à elevação dos níveis de glicose após a ingestão de alimentos, as células beta do pâncreas liberam insulina. A insulina promove a absorção do excesso de glicose no sangue (que de outra forma seria tóxico) pelos tecidos adiposo e muscular e também impede o fígado de

produzir mais glicose. Numa célula qualquer de um indivíduo normal, a ligação das moléculas de insulina ao receptor da insulina, na membrana, estimula a célula a internalizar a glicose. A glicose pode ser produzida no fígado, quando existe necessidade de glicose, como durante o jejum. Quando os níveis de glicose estão baixos, o glucagon é liberado do pâncreas e faz o fígado converter o glicogênio armazenado em glicose. Portanto, a glicose circulante é o resultado da sua absorção a partir do intestino e a sua liberação a partir do fígado [ [49](#) ].

Indivíduos obesos desenvolvem resistência às ações celulares de insulina (fenômeno conhecido como resistência à insulina). Como resultado, a glicose não é absorvida pelas células, mas permanece no sangue estimulando a produção de mais e mais insulina (hiperinsulinemia). A produção excessiva de insulina pode enfraquecer por desgaste as células beta. Se as células beta do pâncreas não são capazes de produzir insulina, os níveis de glicose no sangue sobem, e diabetes tipo 2 pode se desenvolver. Estudos têm demonstrado que a perda de peso aumenta, ao passo que o ganho de peso diminui a sensibilidade à insulina, sugerindo uma relação de causa e efeito. Em pessoas com resistência à insulina, que ainda não são diabéticas, as células beta pancreáticas aumentam a liberação de insulina para compensar a diminuição da eficiência da ação da insulina. Um tipo de pré-diabete. Para a obesidade e resistência à insulina provocarem a diabetes tipo 2, as células *beta* devem deixar de liberar a insulina necessária para manter os níveis de glicose no sangue dentro dos limites normais (fenômeno também conhecida como disfunção das células *beta* ) [ [50](#) ]. Seja porque a insulina não está sendo produzida em quantidades suficientes ou porque a quantidade, mesmo aumentada, não tem efeito, a diabetes tipo 2

representa a disfunção do mais importante mecanismo fisiológico de utilização de energia, o metabolismo da glicose.

Considerando a obesidade um fator de risco estabelecido para a resistência à insulina, os indivíduos magros podem mostrar diferenças quanto à sensibilidade à insulina em função da sua distribuição de gordura corporal. Obesidade abdominal e distribuição de gordura central foram associadas com risco aumentado de diabetes [ [51](#) ], doença cardíaca [ [52](#) ] e mortalidade [ [53](#) ]. Os indivíduos magros com acumulação de gordura na parte inferior do corpo (tais como ancas e coxas) são mais sensíveis à insulina do que indivíduos magros que acumulam gordura na parte superior, como abdômen. Assim, dependendo da localização, a gordura tem diferentes funções metabólicas. Indivíduos magros não estão livres de risco para diabetes e o motivo disso está no mecanismo bioquímico exercido pela gordura intracelular sobre a expressão dos receptores de insulina na membrana das células. Esse mecanismo será explicado mais adiante. No momento, é importante descrever brevemente o tecido adiposo, o qual é constituído por dois principais depósitos anatômicos: a gordura subcutânea e a visceral. A gordura subcutânea é depositada principalmente em regiões femerogluteal, abdominal anterior e costas. A gordura na área abdominal é em grande parte visceral. Em contraste com o tecido adiposo visceral, o tecido adiposo subcutâneo contém adipócitos ("células de gordura") menores, que são mais sensíveis à insulina e são menos ativos metabolicamente. Os adipócitos são especializados em sintetizar e armazenar triglicérides durante a alimentação. Em tempos de necessidade calórica, os triglicérides são hidrolisados e liberam glicerol e ácidos graxos livres através da lipólise, no sangue, os quais são usados pela maioria dos órgãos como combustível. O tecido adiposo é também um notável

órgão endócrino que influencia o metabolismo do corpo inteiro através da secreção não só de ácidos graxos livres, mas também de hormônios (incluindo leptina e adiponectina) e citocinas pró-inflamatórias. No estado de saúde ótimo, há um equilíbrio entre a liberação de ácido graxo/uso, e a absorção de glicose estimulada por insulina é normal. Nas fases iniciais da ingestão calórica elevada, há um aumento da deposição de triglicéridos, o que resulta no aumento de adipócitos e um ligeiro aumento de ácidos graxos livres. Nessa fase, os indivíduos com sobrepeso / não-diabéticos mantêm sua sensibilidade à insulina alta. Mais excesso de ingestão calórica aumenta também a deposição de triglicérides e, como resultado, os adipócitos são ampliados [ 54]. A expansão da massa de gordura está associada ao aumento da lipólise e à elevação de triglicérides circulantes, com resistência à insulina periférica (subutilização de glicose), com resistência à insulina hepática (excesso de glicose do fígado) e com estimulação da produção de insulina (hiperinsulinemia) em não-diabéticos. Essa insulina compensa a resistência periférica mediada pelo excesso de triglicérides livres e previne a superprodução de glicose hepática. Portanto, a maioria dos indivíduos obesos terá níveis normais de glicose, pois a resistência à insulina é compensada pela secreção aumentada de insulina. Naqueles geneticamente predispostos a desenvolver diabetes tipo 2, a secreção de insulina mediada, por terem triglicérides aumentados, pode sofrer uma redução, resultando num aumento dos níveis de glicose e, conseqüentemente, em diabetes tipo 2 [ 55]. Portanto, apesar do aumento do risco que a maior adiposidade confere, nem todos os obesos se tornarão diabéticos, o que sugere que fatores genéticos e/ou ambientais também desempenham um papel. Vários genes têm demonstrado estar associados com o IMC e cada gene explica diferenças de

apenas algumas centenas de gramas no peso corporal entre os indivíduos. Os genes que predisõem à obesidade, certamente, interagem com os fatores de estilo de vida, tais como o aumento da ingestão de gordura/calorias, a atividade física diminuída, o que resulta no desenvolvimento da resistência à insulina e diabetes tipo 2, em última instância [ [56](#) ].

### **Estrada fisiopatológica da obesidade à síndrome metabólica**

A síndrome metabólica é um conjunto de fatores que podem aumentar o risco de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2. Os principais fatores de risco da síndrome metabólica são:

- 1) Dislipidemia aterogênica (triglicéridos elevados, níveis elevados de colesterol LDL)
- 2) A disfunção vascular (aumento da pressão arterial e disfunção endotelial)
- 3) Glicose plasmática elevada (estado pré-diabético ou diabético)
- 4) Estado pró-inflamatório elevado
- 5) Estado pró-trombótico elevado (anormalidades nos fatores de coagulação)

As duas principais causas subjacentes da síndrome metabólica são a obesidade (obesidade especialmente abdominal) e/ou resistência à insulina, que influenciam os fatores de risco acima. Por exemplo, excesso de tecido adiposo libera citocinas inflamatórias que podem provocar níveis mais elevados de proteína C reativa (um marcador de inflamação). O excesso de tecido adiposo também libera maiores concentrações de ácidos graxos livres no plasma. Esses ácidos graxos sobrecarregam os lípidos locais ectópicos, que normalmente não acumulam triglicerídeos, tais como fígado e músculo esquelético



(acumulação de gordura ectópica, gordura hepática), e aumentam a resistência à insulina [ [57](#), [58](#) ]. Além de obesidade e resistência à insulina, outros fatores, como a genética, o sedentarismo, o envelhecimento e as alterações hormonais podem ter um efeito causal.

Estima-se que 20-25% da população adulta tem síndrome metabólica. Nessas pessoas, o risco para a doença cardiovascular é o dobro em comparação com aquelas sem essa condição. Além disso, elas têm um risco cinco vezes maior para o desenvolvimento de diabetes tipo 2, o qual, por sua vez, pode aumentar o risco de doença cardiovascular em três vezes. Com base na nova definição da Federação Internacional de Diabetes, um adulto mostrando os seguintes sintomas pode ser definido como portador de síndrome metabólica:

Obesidade central (definida pela circunferência da cintura, ou IMC > 30kg/m<sup>2</sup>, obesidade central pode ser assumida sem aferir circunferência abdominal)

E quaisquer duas das seguintes:

- Triglicéridos aumentados : > 150 mg/dL (1,7 mmol/L), ou tratamento específico para essa anormalidade lipídica.
- Redução do colesterol HDL: <40 mg/dL (1,03 mmol/L) em homens, <50 mg/dL (1,29 mmol/L) em mulheres ou tratamento específico para essa anormalidade lipídica.
- Aumento da pressão sanguínea sistólica: > 130 ou diastólica > 85 mmHg ou tratamento de hipertensão diagnosticado previamente.
- Glicose no plasma em jejum no Ar: > 100 mg/dL (5,6 mmol/L), ou diabetes tipo 2 diagnosticada previamente.

Em crianças e adolescentes, os critérios são os seguintes:

Idade 6 a <10 anos:

- Obesidade > percentil 90, avaliada por circunferência

abdominal.

- História familiar de síndrome metabólica, diabetes tipo 2, dislipidemia, doença cardiovascular, hipertensão ou obesidade.
- Federação Internacional de Diabetes sugere que uma mensagem potente para a redução de peso deve ser entregue para aqueles com obesidade abdominal.

Idade 10 a <16 anos:

- Obesidade > percentil 90 (ou adulto cut-off inferior), avaliada por circunferência da cintura
- Triglicérides > 1,7 mmol/L
- Colesterol HDL <1,03 mmol/L
- Pressão arterial > 130 mmHg sistólica, > 85 mmHg diastólica
- (recomendado teste de tolerância à glicose oral) Glicose > 5,6 mmol/L ou diagnosticada diabetes tipo 2

### **Capítulo 3: O macronutriente proteína**

As proteínas necessitam ser desmitificadas e deixar de ser objeto de fixação. Na nossa alimentação do dia a dia, não podemos nos preocupar com a quantidade e a qualidade de proteínas ou qualquer outro macro ou micronutriente. Não fazemos refeições apenas para satisfazer os requerimentos de aminoácidos do organismo e sim para apaziguar a fome. Também sentamos à mesa para conversar, socializar e apreciar sabores. O preenchimento do organismo com macro e micronutrientes vem, automática e consequentemente, das nossas refeições. E não o contrário.

#### **Conceitos básicos sobre as proteínas**

O corpo humano é capaz de utilizar energia a partir de gorduras, carboidratos e também de proteínas, através da gluconeogênese. Somos também capazes de armazenar energia na forma de gordura e carboidrato, mas o armazenamento de proteínas é muito pouco útil do ponto de vista do metabolismo energético. Na verdade, como já dito, nem mesmo dispomos de sistemas de armazenamento de proteínas como temos para gorduras (tecido adiposo) e carboidratos (glicogênio). Dessa maneira, como já vimos na questão energética, em indivíduos normais, praticamente todo excesso de proteína ingerido é transformado em carboidratos - através da gluconeogênese - e em triglicerídeos - pela lipogênese de novo. Primordialmente, a ingestão de proteínas na dieta serve para suprir o organismo de aminoácidos, para que esses sejam usados na síntese de proteínas próprias e não como fonte de energia. Essas proteínas sintetizadas irão fazer parte dos tecidos do corpo, serão constitutivas.





















Para entender as proteínas, é preciso compreendê-las, na sua origem, função, natureza e composição. As proteínas nada mais são do que moléculas de aminoácidos ligadas umas às outras, como uma "corrente" ou "cordão". Essa longa "corrente" torce e se contorce gerando estruturas complexas, capazes de funcionar de formas variadas. São as proteínas que dão forma e rigidez a praticamente tudo no corpo, dos ossos ao citoesqueleto de uma célula nervosa. As proteínas realizam quase todas as reações químicas no corpo, desde digerir, desnaturar e quebrar outras proteínas, carboidratos e lipídeos que comemos até o arquivamento da memória no cérebro. Transportam o oxigênio dos pulmões até os tecidos, fazem nossos corpos crescerem na infância, nos permitem correr, dormir e sonhar. Enfim, fazem o coração bater com contrações musculares, são supermáquinas,

são a expressão máxima da nano-tecnologia. A parte da biologia responsável pelo estudo dessas maravilhas mecânicas é a proteômica. Ainda estamos longe de conhecer todas as proteínas e suas habilidades. Estamos ainda mais longe de reproduzir ou construir do zero uma dessas nano-supermáquinas. Mas os esforços são grandes: exércitos de biólogos moleculares trabalham incansáveis dia e noite pelos laboratórios do mundo. A importância do proteoma elevou-se à medida que ficava claro que o nosso DNA (o genoma) não era nada além das instruções (o manual de montagem) das proteínas.

As proteínas são como máquinas biológicas montadas a partir de partes, ou peças. Essas partes são essencialmente, como já mencionado, os aminoácidos, moléculas orgânicas ricas em nitrogênio e carbono mais simples e menores. Uma proteína pode conter apenas algumas dezenas de aminoácidos ou pode conter várias centenas de aminoácidos ou mais. Para aumentar a complexidade, muitas vezes as proteínas unem-se formando estruturas maiores e mais complexas e com mais funções. Mas a essência da mais complexa à mais simples proteína reside na sequência e arranjo dos aminoácidos. Existem apenas 20 diferentes aminoácidos relevantes para a montagem das proteínas animais ( **Tabela 3.1** ): metionina, glicina, ácido glutâmico, alanina, valina, glutamina, tirosina, treonina, serina, prolina, cisteína, fenilalanina, asparagina, triptófano, ácido aspartático, histidina, isoleucina, lisina, leucina e asparagina. As milhares de proteínas diferentes no nosso corpo (estimadas em mais de 100 mil tipos) são feitas a partir de sequências diferenciadas de aminoácidos. Embora tenhamos no genoma pouco mais de 30.000 genes, a relação de 1 gene para cada proteína não é direta, e a geração da diversidade de proteínas

envolve mecanismos complexos. Foge ao objetivo desse livro descrevê-los.

**Tabela 3.1** Os vinte aminoácidos relevantes para a síntese das proteínas nos animais, representação estrutural molecular, e os dois tipos de representação possíveis, com três e uma letra.

Nome	Fórmula	Abreviaturas	Nome	Fórmula	Abreviaturas
Glicina		Gly G	Cisteína		Gys C
Alanina		Ala A	Metionina		Met M
Valina		Val V	Lisina		Lys K
Leucina		Leu L	Arginina		Arg R
Isoleucina		Ile I	Histidina		His H
Fenilalanina		Phe F	Triptófano		Trp W
Prolina		Pro P	Ácido aspartático		Asp D
Serina		Ser S	Ácido glutâmico		Glu E
Treonina		Thr T	Asparagina		Asn N
Tirosina		Tyr Y	Glutamina		Gln Q

Cada aminoácido pode ser representado por uma letra, e uma proteína pode ser representada pela sequência de letras como uma longa palavra ( **Figura 3.1** ). Essa representação é bastante útil para analisar a sequência e a composição de aminoácidos, por exemplo. Entretanto, na realidade, as proteínas mais se assemelham à representação gráfica da **Figura 3.2** , na qual uma visualização tri-dimensional da estrutura está esquematicamente construída.

Na **Figura 3.1** , temos a sequência de duas proteínas diferentes. Em A, temos a *miosina* , uma proteína presente nos músculos. Quando nos alimentamos de carnes, uma parte do que estamos ingerindo é esse conjunto de aminoácidos. Em B, temos a *phaseolina* , a principal proteína do feijão; quando comemos essa semente, boa parte do material ingerido é esse outro conjunto de aminoácidos. Escolhemos esses dois exemplos para ilustrar as diferenças entre as proteínas de origem animal e vegetal e entendermos o conceito de aminoácido essencial. A ordem dos aminoácidos na proteína é determinada pela sequência de DNA no gene correspondente. O gene da miosina, por exemplo, possui 5,811 bases de nucleotídeos no DNA, ATG AGCGCCAGCAGCGACGCCGAG... etc...AGATCAGCGCCGAG. Note-se que as primeiras letras do gene são ATG , conhecido como *códon* de iniciação, e correspondem ao aminoácido metionina (M) na proteína. Cada 3 bases no DNA correspondem a 1 aminoácido na sequência. Assim a miosina, que é uma proteína de grande peso molecular, tem 1,937 aminoácidos correspondentes as 5,811 bases no DNA.

## **A. Miosina, uma das proteínas do músculo |CAA86293.1|**

### **Myosin [Homo sapiens]**

MSASSDAEMAVFGERAPYLKSEKERIEAQNKPFDAKTSVFVAEPKESYVKSTIQSKEGGKVTVKTEG  
GATLTVREDQVFPMPNPPKYDKIEDMAMMTHLHEPGVLYNLKERYAAWMIYTYSGLFVTVNPKWLP  
VYKPEVVAAYRGKKRQEAPPHIFSISDNAYQFMLTDRENQSILITGESGAGKTVNTRVIOFYFATIAVTG  
EKKKDESGKMQGTLEDQIISANPLLEAFGNAKTVRNDNSSRFGKFIRIHFGTTGKLASADIETYLLEKS  
RVTFQLKAERSYHIFYQITSNKKPDLIEMLLITNPYDYAFVSQGEITVPSIDDQEELMATDSADILGFTP  
EEKVSIYKLTGAVMHHYGNMKFKQKQREEQAEPDGEVADKAAYLQSLNSADLLKALCYPRVKVNEY  
VTKGQTVQQVYNAV GALAKAVYEKMF LWMVTRINQQLDTKQPROYFIGVLDIAGFEIFDFNSLEQLCI  
NFTNEKLQQFFNHMFVLEQEEYKKEGIEWTFIDFGMDLAACIELIEKPLGIFSILEEECMFPKATDTSF  
KNKLYDQHLGKSANFQKPKVVKGAEAHFSLIHYAGTVDYNITGWLDKNKDPLNDTVVGLYQKSAMK  
TLASLFSTYASAEADSSAKKGAKKGGSSFTVSALFRENLNKLMTNLRSTHPPHVRICIIPNETKTPGA  
MEHELVLHQLRCNGVLEGIRICRKGFP SRILYGDFKORYKVLNASAIPEGQFIDSKKASEKLLASIDIDH  
TQYKFGHTKVFFKAGLLGLEEMRDEKLAQIITRTQAVCRGFLMRVEYQKMLQRREALFCIQYNVRAF  
MNVKHWPMKLFKIKPLLSAETEKEMATMKEEFQKTKDELAKSEAKRKELEEKMTLLKEKNDLQ  
LQVQSEADSLADAERCEQLIKNKIQLEAKIKEVTERAE EEEEEINAELTAKKRKLEDECSELKKDIDDLE  
LTLAKVEKEKHATENKVKNLTEEMAGLDETIAKLSKEKKALQETHQQTLDLQAEEDKVNILTKAKTKL  
EQQVDDLEGSLEQEKLRMDLERAKRKLEGLKLAQESTMDMENDKQQLDEKLEKFEFISNLSKI  
EDEQAVEIQLQKKIKELQARIEELGEEIEAERASRAKAEKQRS DLSRELEEISERLEEAGGATSAQVELN  
KKREAEFQKLRRDLEEATLQHEAMVAALRKKHADSM AELGEQIDNLQRVKQKLEKEKSELKMETDD  
LSSNAEAISKAKGNLEKMCRSLEDQVSELKTK EEEQORLINDLTAQRARLQTEAGEYSRQLDEKDALV  
SQLSRSKQASTQQIEELKHQLEEETKAKNALAHALQSSRHDCDLLREQYEEEQEGKAELQRALSKAN  
SEVAQWRKYETDAIQRT EEEAKKLAQRLQEAEEHVEAVNAK CASLEKTKORLQNEVEDLMLDV  
ERSNAACAALDKKQRNFDKVLSEWKQKYEETQAELEASQKESRSLSTELFKVKNVYEESLDQLETLR  
RENKNLQQEISDLTEQIAEGGKQIHELEKIKKQVEQEKCEIQAALEEA EASLEHEEGKILRIQLELNQVK  
SEVDRKIAEKDEEIDQLKRNHTRVETMQSTLDAEIRSRNDALRVKKKMEGDLNEMEIQLNHANRLA  
AESLRNYRNTQGILKETQLHLDDALRGQEDLKEQLAIVERRANLLQAEIEELWATLEQTERS RKIAEQE  
LLDASERVQLLHTQNTSLINTKKKLENDVSQLQSEVEEVIQESRNAEEKAKKAITDAAMMAEELKKEQ  
D TSAHLERMKKNLEQTVKDLQHRLDEAEQLALKGGKKQIQKLEARVRELEGEVENEQKRNAEAVKG  
LRKHERRVKELTYQTEEDRKNVLRQLDVLQAKVKS YKRQAE EAE EQSNANLSKFRKLQHELEEA  
EERAHIAESQVNKL RVKSREVHTKISAE

## **B. Phaseolina (a proteína do feijão) |AAA99534.1|**

### **phaseolin [Phaseolus vulgaris]**

MVRARVPLMLLGILFLASLSASFATSLREEEESQDNPFYFNSDNSWNTL FKNQYGHIRVLQRFDQQSK  
RLQNLEDYRLVEFRSKPETLLLPQQADAELLVVRSGSAILVLVKPDDRREYFFLTSDNPIFSDHQKIPA  
GTIFYLVNPD PKEDLR IIQ LAMPVNNPQIHDFFLSSTEAAQQSYLQEF SKHILEASFNSKFEEINRVLFEE  
GQQEGVIVNIDSEIQIKELSKHAKSSSRKSLSKQDNTIGN EFGNL TERTD NSLNVLISSIEMKEGALFVP  
HYYSKAIVILVVNEGEAHVELVGPKNKETLEYESYRAELSKDDV FVIPAAYPVAIKATSNVNF TGFGIN  
ANNNNRNLLAGKTDNVISSIGRALD GKDVLGLTFSGSGDEV M KLMNKQSGSYFVDAHHHQEQK  
GRKGAFVY

**Figura 3.1** Sequência de aminoácidos de duas proteínas diferentes. A. Miosina humana, essencialmente a mesma proteína abundante no músculo de todos os animais. B. Phaseolina, a mais abundante proteína do feijão.

A principal proteína armazenada no feijão, a *phaseolina*, representa cerca de 40-50% do conteúdo proteico dessas sementes. Depois de desnaturadas e degradadas pelas enzimas digestivas, as proteínas são reduzidas a seus conteúdos de aminoácidos. Esses aminoácidos podem ser classificados em *essenciais* e *não essenciais*. Os aminoácidos, cuja síntese pode ser feita pelo metabolismo do corpo a partir de outros compostos sob a regência de enzimas (proteínas) de altíssima complexidade, são chamados *não essenciais*. Dos 20 aminoácidos proteogênicos, nosso organismo dá conta de sintetizar 11. Os 9 essenciais são os que precisam ser adquiridos através da dieta, ou deficiências podem ocorrer. Os aminoácidos essenciais no metabolismo humano são a metionina, valina, treonina, fenilalanina, triptófano, histidina, isoleucina, lisina e leucina.



**Figura 3.2** Actina, outra proteína abundante nos músculos dos animais, visualizada esquematicamente através do diagrama de Ribbon. No centro da molécula de actina, há um ADP e um átomo de cálcio (bolinha verde). Em azul, a cadeia de aminoácidos interligados de forma contínua e estruturada em meio aquoso. Estrutura determinada através da cristalização da proteína [ [59](#) ].



Existe um mito em nutrição relativo à necessidade de consumir proteínas de origem animal, pois as proteínas de origem vegetal seriam “incompletas” na sua composição de aminoácidos essenciais. Esse mito é falso, e a maioria das proteínas de origem vegetal são “completas”, ou seja, possuem todos os aminoácidos essenciais [ [60](#) ]. A mais detalhada análise já feita sobre a qualidade das proteínas vegetais concluiu que uma alimentação apenas à base de plantas consegue facilmente exceder as já elevadas necessidades nutricionais estabelecidas pela OMS/FAO para todos os aminoácidos [ [60](#) ]. Com relação aos aminoácidos essenciais, também chega-se à mesma conclusão: desde que a dieta à base de vegetais contenha quantidades satisfatórias de calorias, as deficiências de aminoácidos essenciais são uma improbabilidade [ [61](#) ]. Para ilustrar essa equivalência nutricional, fizemos uma análise breve do conteúdo de aminoácidos essenciais de duas proteínas comuns, uma de origem vegetal e outra de origem animal.

A proteína do feijão comum, *Phaseolus vulgaris*, é, sem dúvidas, equivalente em aminoácidos essenciais à proteína de origem animal em geral. Comparada à miosina ( **Tabela 3.2** ) em sua composição, a phaseolina perde qualitativamente em apenas 4 dos 9 essenciais - metionina, treonina, triptófano e lisina. Empata com 10,4% do conteúdo com relação à leucina e sai ganhando nos outros 4 - lisina, treonina, histidina e isoleucina. Durante o processo digestivo propriamente dito, outros fatores influenciam na absorção desses aminoácidos, como digestibilidade, condições individuais, etc. Entretanto, sabe-se que a melhor maneira de encher o corpo de aminoácidos essenciais é alimentar-se de proteínas de origem animal. Pois essas, sem dúvidas, têm os aminoácidos essenciais mais concentrados e abundantes. Enquanto apenas 8,7% das calorias

do feijão são na forma de proteína, 29,5% das da carne o são. Quem come carne, leite, ovos, queijos e outros alimentos de origem animal expõe seu metabolismo a muita proteína de “alta qualidade” (rica em aminoácidos essenciais), muito mais do que quem vive numa dieta vegana, por exemplo. Entretanto, a necessidade do consumir proteínas de origem animal para suprir os aminoácidos essenciais não existe pois, mesmo que essa concentração seja menor, uma alimentação à base de plantas, na qual apenas proteínas de origem vegetal são ingeridas, supre, perfeitamente, o metabolismo de todos os aminoácidos [ [60-62](#) ]. Os maiores riscos associados a dietas estritamente veganas, ou baseadas em plantas integrais, são as deficiências de vitaminas B12 e D. Esses riscos serão abordados mais adiante. Mas o perigo de deficiência de aminoácidos essenciais numa dieta sem alimentos de origem animal é um mito nutricional. Uma vez que quantidades satisfatórias e normais de calorias sejam consumidas na forma de alimentos de origem vegetal, essa possibilidade é improvável. Os riscos associados ao consumo de proteínas de origem animal, ou seja, de consumir alimentos de origem animal e, possivelmente, de se expor a um excesso de aminoácidos e aminoácidos essenciais serão analisados agora.

**Tabela 3.2** Comparativo da quantidade total e relativa de aminoácidos essenciais das proteínas miosina e phaseolina.

	<b>Miosina</b>	<b>Phaseolina</b>
<b>Metionina</b>	44 (2.2%)	6 (1.4%)
<b>Valina</b>	92 (4.7%)	29 (6.8%)
<b>Treonina</b>	97 (5.0%)	14 (3.3%)
<b>Fenilalanina</b>	54	25 (5.9%)

	(2.7%)	
<b>Triptófano</b>	10 (0.5%)	1 (0.2%)
<b>Histidina</b>	38 (1.9%)	10 (2.3%)
<b>Isoleucina</b>	90 (4.6%)	24 (5.7%)
<b>Lisina</b>	210 (10.0%)	25 (5.9%)
<b>Leucina</b>	202 (10.4%)	44 (10.4%)

#### **A falsa necessidade da proteína animal**

A obsessão moderna em ingerir proteínas de origem animal tem origem histórica. Segundo alguns autores, vem de alguns dos mais antigos experimentos de nutrição com populações em estado de desnutrição. Nesses estudos, verificou-se que indivíduos submetidos a prolongados períodos de subnutrição respondiam e recuperavam-se mais rapidamente com dietas ricas em proteína animal. O consumo de carne e produtos de origem animal, em especial leite de vaca, melhorava rapidamente o estado de desnutrição e as deficiências nutricionais. Desde que foi descrita como um problema de natureza médica, a má nutrição e suas patologias foram associadas a deficiências de nutrientes. A deficiência de proteínas foi rapidamente associada a estados de subnutrição. Mas, nesses estados, não são apenas aminoácidos que estão faltando no organismo. Em virtude da fome prolongada, o corpo está sendo submetido a uma insuficiência de recursos de praticamente todos os macronutrientes e os micronutrientes: falta gordura e carboidrato; minerais e vitaminas; energia, e vive-se num estado de déficit calórico. Alimentos de origem animal são ricos em calorias (na

forma de gordura) e em proteínas. Por esse motivo, o organismo desnutrido responde rapidamente quando alimentado por eles.

Cronologicamente, foi na década de 1970 que entramos na era da “ciência das proteínas”, e o consumo de alimentos ricos em proteínas foi estimulado e promovido. Em 1973, a FAO aumentou a quantidade recomendável para consumo diário de proteína [ [63](#) ]. Nessa mesma época, as instituições governamentais, não governamentais e a indústria se mesclaram e estão até hoje inseparáveis nas suas recomendações.

Mas a obsessão pelas proteínas é mais antiga. Na realidade, desde que o termo “proteína” foi descrito no século XIX, a questão tem dominado o debate nutricional. Outra curiosidade é que, desde sua descoberta, “proteína” tem sido sinônimo de alimentos de origem animal na nutrição. Carnes, leite, ovos, etc... são de fato alimentos ricos em proteína e em aminoácidos essenciais. Mas, apesar de não consumirem carnes, os vegetarianos vivem sem deficiência, veganos que não consomem nada de origem animal também não têm deficiências. Qual seria, então, a quantidade de proteínas ideal na dieta? E indo além dessa questão, qual o melhor tipo de proteína, animal ou vegetal? E por quê?

#### **Quanto de proteína deve ser consumida?**

As várias tabelas nutricionais com recomendações quantitativas do consumo de proteínas baseiam-se no Equilíbrio de Nitrogênio. Medindo-se a quantidade de nitrogênio (abundante nas proteínas) nos alimentos ingeridos e a quantidade excretada via urina e fezes, pode-se determinar 3 estados: em equilíbrio, quando o corpo não excreta aquém ou além de 90% do ingerido (pela urina) e 10% (pelas fezes); positivo, quando o corpo excreta menos do que consome, em estados de crescimento, gravidez ou

recuperação de perdas por má nutrição; e negativo, quando a perda de proteínas por excreção é maior do que a quantidade ingerida, refletindo estados de infecção, trauma ou outra anormalidade. O estado de equilíbrio é o estado adulto normal quando, aparentemente, toda a proteína ingerida é excretada. Mas, na verdade, a maior parte das “proteínas” excretadas são metabólitos nitrogenados derivados de diversos processos, inclusive da própria digestão, que se utiliza de enzimas proteicas. Então, existe, na realidade, um turnover (reciclagem) de, praticamente, 100% do que é ingerido em termos de proteína numa dieta dentro das recomendações. E, como esse é o estado normal de um adulto humano, fora da fase de crescimento e não gestante, claramente o metabolismo não favorece a utilização de proteínas como fonte de energia. Baseando-se nessa simples observação, ninguém deveria favorecer a ingestão de proteínas para alimentar energeticamente o corpo. As recomendações nutricionais podem ser originadas de muitas fontes. Umas mais confiáveis, outras menos. Mas o que dizem? E qual é afinal a quantidade de proteínas ideal na dieta?

Existem duas maneiras utilizadas para recomendar a quantidade de proteína na dieta das pessoas. Pode ser em relação à quantidade de energia, como, por exemplo, a recomendação do Ministério da Saúde dinamarquês NNR5 2012 que é de 10 a 20% das calorias ingeridas [ [64](#) ]. Ou pode ser em relação a gramas de proteína por dia, por kilograma de peso corporal, como, por exemplo, o último relatório da OMS/FAO/ONU de 2007 sobre recomendações nutricionais de proteína e aminoácido: 0,66g/kg por dia. Na Europa, a EFSA, órgão financiado pela União Europeia, utiliza praticamente a mesma metodologia da OMS/FAO/ONU, do IoM dos Estados Unidos e de outros. Os europeus não apenas consideram primordialmente o equilíbrio de nitrogênio [ [65](#) ], mas

também calculam suas recomendações em relação à quantidade de proteínas ingeridas diariamente e à massa do indivíduo. Outra maneira de estimar as necessidades proteicas, além do equilíbrio do nitrogênio, é através de revisões sistemáticas da literatura científica quanto ao consumo de proteínas e saúde em geral. O NNR5, citado acima, e o WCRF, por exemplo, baseiam-se em revisões da literatura. A última publicação do NNR5, por exemplo, levou em consideração mais de 400 estudos publicados nos últimos onze anos sobre o tema.

Aumentando a complexidade do tema, existe o fato de a proteína ser considerada como “grupo de alimento”, ou seja: alimentos ricos em proteína, como carnes, leite e derivados, por exemplo, passam a ser chamados de *proteína*. O WCRF e o NNR5, por exemplo, usam justamente esse tipo de denominação na tentativa de apontar para o público um referencial de consumo de proteína ou alimentos ricos em proteína.

### **A toxicidade da proteína animal**

Um dos piores efeitos provocados pelo consumo constante de proteína animal na dieta é provocado pelo hormônio IGF-1. As pessoas que consomem proteína animal nas suas dietas têm níveis de IGF-1 significativamente mais elevados. Esse aumento pode ter efeitos indesejáveis [ [66](#) ] na saúde, pois disfunções metabólicas e tumores podem resultar dessa elevação [ [67](#) ]. A IGF-1 é uma proteína de 70 aminoácidos de sequência e estrutura parecida com a da insulina que tem a função de promover o crescimento dos tecidos [ [68](#) ]. Possui papel importante no crescimento do corpo, desde o nascimento até a fase adulta, e continua a ter efeito anabolizante ao longo da vida [ [69](#) ]. No corpo humano, a principal fonte de IGF-1 é o fígado, no qual esse peptídeo, ou proteína, é produzido e exportado para todos os

outros tecidos, funcionando como um hormônio endócrino. A produção de IGF-1 pelo fígado é estimulada pela disponibilidade de nutrientes necessários para as atividades anabólicas, ou seja, para aumento do número e do tamanho das células. Quanto mais disponibilidade de nutrientes, maior será a produção de IGF-1 pelo fígado [ [70](#) ]. A consequência do aumento de IGF-1 circulante é o aumento no risco de desenvolvimento de diversos tipos de câncer [ [71-73](#) ]. A quantidade de aminoácidos essenciais obtidos via dietária e presente na circulação é um dos principais mecanismos de regulação da produção de IGF-1 pelo fígado. Dietas ricas em proteína, em especial as ricas em aminoácidos essenciais, de origem animal, provocam o aumento de IGF-1 circulante [ [74](#) ]. É preciso, pois, entender dois mecanismos: primeiramente, como os aminoácidos essenciais aumentam o IGF-1 circulante e, em seguida, como esse hormônio se relaciona com o surgimento e a progressão dos cânceres.

O mecanismo pelo qual proteínas de origem animal estimulam o fígado a produzir IGF-1 é complexo [ [75](#), [76](#) ]. A restrição calórica e proteica reduz experimentalmente os níveis de IGF-1, tanto em humanos como em animais [ [75](#) ]. Por outro lado, uma dieta hipercalórica e rica em aminoácidos essenciais (especialmente leucina) atua diretamente, alterando o metabolismo do fígado e estimulando o órgão a produzir mais IGF-1 [ [77](#) ]. A relação do IGF-1 e a formação e a progressão de carcinomas envolvem um outro grupo de seis proteínas chamadas de IGF-1BPs. Essas moléculas têm afinidade pela IGF-1, ligam-se e determinam, em grande parte, a disponibilidade de IGF-1 para as células do corpo. Envolvem ainda uma outra proteína presente na membrana da maioria dos tipos celulares do organismo, a IGF-1R. As moléculas de IGF-1 complexadas com a IGF-1BP3, por exemplo, não se ligam à IGF-1R e não têm qualquer

efeito na célula. Apenas quando a IGF-1BP3 é destruída e o IGF-1 está livre, ele pode ligar-se ao receptor. Fatores que liberam IGF-1 de suas proteínas controladoras são sintetizados nos tecidos, e a regulação desses fatores tem sua própria complexidade. Indivíduos, cuja dieta exclui completamente produtos animais e, conseqüentemente, proteína animal, possuem níveis de IGF-1BP3 mais elevados. Estão, portanto, melhor protegidos dos efeitos do IGF-1 circulante [ [74](#) ]. Mas tanto a IGF-1, isoladamente, quanto a IGF-1 complexada podem atravessar o endotélio capilar. Após a IGF-1 se ligar ao IGF-1R na membrana da célula, esta proteína da família das tirosinas kinases sofre autofosforilação e desencadeia, na célula, as vias de sinalização mitogênica anti-apoptótica (PI3K-Akt) e a via celular proliferativa (Ras-MAPK) [ [78](#) ]. As evidências dos estudos com seres humanos e as dietas apontam uma enorme redução de IGF-1 na circulação das pessoas de dietas livres de proteínas de origem animal [ [79](#), [80](#) ]. Esse efeito ocorre tanto por redução da síntese hepática de IGF-1 quanto pelo aumento de IGF-BPs.

Indivíduos com o IGF-1 circulante aumentado têm maior risco de desenvolver câncer intestinal de cólon [ [81](#), [82](#) ]. Para os casos de câncer de pulmão, o aumento do nível de IGF-1 está implicado em todas as fases, desde a origem do tumor à progressão e à expansão da metástase [ [83](#) ]. Várias linhagens de células ovarianas cancerosas apresentam um estado de hiperativação das vias de sinalização citoplasmáticas via receptor IGF-1R [ [84](#) ]. Essa mesma via de ativação pelo IGF-1R está implicada na transformação de células mamárias normais, na estimulação da proliferação e na geração da metástase do câncer de mama [ [85](#) ]. Para o câncer de próstata, tanto o aumento dos níveis de IGF-1 [ [86](#) ] quanto a diminuição de IGF-1BP estão implicados [ [87](#) ].



A desregulação dos níveis de IGF-1 circulantes é provocada pelo alto consumo de proteínas [ [75](#) ]. Por sua vez, uma dieta com pouca proteína reduz esses níveis [ [79](#), [80](#) ]. E não são apenas proteínas da carne vermelha: tudo de origem animal também está implicado - leite, iogurte, queijo, peixe, crustáceos, aves etc [ [74](#), [88](#), [89](#) ]. Pois é a alta disponibilidade de aminoácidos essenciais desses alimentos que parece ser um dos principais fatores nessa regulação. A caseína (a principal proteína do leite), por exemplo, é uma das mais potentes indutoras da síntese de IGF-1. Os experimentos descritos por T. C. Campbell no seu livro *The China Study* [ [90](#) ] e publicados desde os anos noventa já apontavam nessa direção. Neles o desenvolvimento de lesões cancerosas provocadas pela aflatoxina era modulada pela quantidade de caseína na dieta de camundongos [ [91](#) ]. Estudos mais modernos, acompanhando indivíduos por 28 anos e associando o consumo de leite à incidência e mortalidade por câncer de próstata [ [92](#) ], incriminam a caseína e o leite pelo surgimento de câncer.

A razão pela qual o fígado aumenta a produção IGF-1 sob a ingestão de proteína de origem animal é simples. Nosso órgão “vê” essa abundância de nutrientes como uma oportunidade de acumular esse material. O fígado é um órgão oportunista e o metabolismo também. Evolutivamente, a seleção natural se encarregou de favorecer os *thrifty genes* pois esses representavam uma vantagem nos períodos de escassez. A acumulação desses nutrientes, principalmente aminoácidos essenciais, embora limitada, é feita através dos efeitos proliferativos do IGF-1. Esse hormônio vai ativar a multiplicação das células nos diversos tecidos do corpo. E, infelizmente, como efeito colateral de uma sobre-estimulação, eventualmente, provoca a formação de cânceres. Os vegetarianos que não consomem carne, mas ingerem leite ou ovos, por exemplo, têm

níveis de IGF-1 circulantes similares aos dos indivíduos que consomem carnes. Entretanto, veganos têm consideravelmente menos IGF-1 e mais da sua proteína inativadora IGF-1BP [ [74](#) ] pois não consomem alimentos de origem animal.

Outra consequência das dietas ricas em proteínas são as complicações surgidas a partir do excesso de ferro, ou ferritina, como é conhecida a nossa proteína especializada em armazenar esse metal. A ferritina é uma molécula de alta complexidade cuja função é servir como depósito para o excesso de ferro consumido. Cada molécula de ferritina possui 24 subunidades polipeptídicas e consegue armazenar cerca de 4.500 íons de ferro, protegendo os tecidos dos estragos oxidativos que esse metal livre pode causar [ [93](#) ]. O principal órgão em que a ferritina e o ferro são armazenados é o fígado. Há outras duas proteínas que armazenam ferro no corpo: a hemoglobina e a mioglobina. A hemoglobina das nossas células vermelhas do sangue possui um íon de ferro na região central da molécula que é utilizado para transportar oxigênio. A miosina está localizada nas nossas células musculares e sua função é, através do ferro, armazenar o oxigênio necessário para as atividades energéticas do músculo. Sem ferro, não podemos transportar e armazenar o oxigênio indispensável ao metabolismo oxidativo energético de todas as células do corpo. O corpo tem uma grande capacidade de armazenamento e absorção e, por conta da fundamental importância do íon de ferro, o metabolismo está constantemente tentando absorver todo o ferro colocado à disposição.

E, de fato, além de não dispor de um mecanismo fisiológico de excreção, o ferro é tão indispensável que o seu metabolismo é, finalmente, regulado por mecanismos de absorção e reciclagem. A falta de ferro é avaliada através da dosagem de ferro (ferritina) no soro sanguíneo, e sua falta determina uma condição conhecida

como anemia. O excesso de ferritina é associado a infecções e inflamações, artrites, leucemias, linfomas, hemocromatose e cânceres de mama, fígado, pulmão e cólon [ [94](#), [95](#) ]. Além disso, ter ferritina aumentada coloca o indivíduo em risco de desenvolver síndromes metabólicas e diabetes tipo 2 [ [96-98](#) ]. E, como se isso não bastasse, a ferritina está implicada também com o aparecimento e a evolução de doenças neurodegenerativas [ [99](#) ], como Parkinson e Alzheimer.

O mecanismo pelo qual a quantidade de ferro é controlada é complexo. O corpo não dispõe de uma maneira de eliminar fisiologicamente o excesso de ferro, e a regulação ocorre essencialmente através da absorção ou não sob o controle de um hormônio hepático chamado *hepcidin* [ [100](#), [101](#) ]. A *hepcidin* tem sua síntese estimulada ou bloqueada a partir de diversas vias de sinalização, incluindo níveis de ferritina no soro. Uma outra proteína, a *ferroportin*, presente na membrana das células intestinais, é a responsável direta pela absorção de ferro e tem afinidade pelo *hepcidin* produzido pelo fígado. A ligação *hepcidin-ferroportin* provoca a internalização da *ferroportin* e a degradação lisossomal no citoplasma nos tipos celulares envolvidos, enterócitos duodenais e macrófagos. Assim, a porta de entrada do ferro no organismo fica fechada, pela diminuição da presença da *ferroportin* nas membranas [ [102](#), [103](#) ]. Quando os estoques de ferro no corpo e no fígado estão baixos, a absorção de ferro pode ser estimulada ou facilitada. Quando o corpo não precisa mais de ferro, a absorção pode ser bloqueada. Foi dessa maneira que nosso sistema digestivo evoluiu e nos presenteou com esse sofisticado e eficiente mecanismo de controle das quantidades de ferro no organismo. A fraqueza no nosso sistema de controle sobre a absorção de ferro está no fato de ele funcionar apenas para o ferro derivado de vegetais. Provavelmente, ele não evoluiu

sob a pressão do ferro derivado das proteínas animais, pela simples razão de o ferro heme (como é conhecido o ferro das células animais) ser absorvido, mesmo que o corpo esteja com excesso de ferro. É no músculo dos animais que se encontra uma das principais proteínas armazenadoras de ferro: a mioglobina, mencionada acima. O mecanismo pelo qual o ferro, na sua forma heme (de origem animal), é absorvido ainda é desconhecido no momento [ [104](#) ]. Mas qualquer que sejam os receptores, se é por esse mecanismo, essa absorção ocorre diferencialmente, de forma facilitada, com muita intensidade, e permite uma sobrecarga de ferro no corpo à medida que mais e mais ferro é absorvido. Quanto mais ferro de origem heme (animal) na dieta, maior o risco de ocorrerem excessos na concentração desse metal, seja no fígado ou no sangue circulante ou outro depósito específico.

Independentemente do mecanismo envolvido na absorção do ferro heme, sua toxicidade atua de diversas formas e está ligada ao aparecimento de diferentes tipos de câncer, como pulmão [ [105](#) ] e cólon [ [106](#) ]. O transporte do ferro heme pela membrana das células do intestino ocorre de forma facilitada e independente da carga de ferro total do corpo, pois não pode ser regulada como o ferro de origem vegetal [ [107](#) ]. Isso torna o consumo de carnes, especialmente vermelhas, um fator de risco para estados de excesso de ferro no organismo. O Brasil, a Argentina e o Uruguai têm alguns estudos relevantes sobre o assunto. Em um desses estudos, o consumo de carne foi estudado na população descendente de japoneses em São Paulo, e os resultados foram comparados com o da população japonesa no Japão, ou seja, estamos falando de uma população geneticamente homogênea. A mudança geográfica, classicamente, foi acompanhada de mudanças de hábitos alimentares. Os japoneses

no Brasil passaram a consumir mais carne e, em consequência, passaram a ter aumentados os riscos de câncer [ [108](#) ]. Outro dado interessante vem de outro estudo analisando: o fato de os argentinos e os uruguaios estarem no topo de dois “rankings” mundiais: o de consumo de carne per capita e também o de incidência de câncer de mama e cólon [ [109](#) ]. Esses estudos não relacionam o ferro heme à incidência de câncer e sim ao consumo de carne, que possui outros fatores envolvidos na formação de tumores. Os estudos que associam o ferro heme diretamente com o câncer são muitos e abundam na literatura científica [ [106](#), [110-112](#) ]. Outro mecanismo também é conhecido: a toxicidade direta do ferro nas células do revestimento intestinal leva à perda dessa superfície e a uma resposta hiperproliferativa que, com o tempo, pode levar a hiperplasias e câncer [ [113](#) ].

O alto consumo de ferro heme na dieta e a alta concentração de ferro no corpo estão também associados com um maior risco em desenvolver diabetes tipo 2 num estudo de meta-análise publicada no ano de 2012 [ [98](#) ]. Em 2013, uma outra meta-análise realizada pela Universidade de Cambridge [ [97](#) ] revisou os resultados de mais de 700 estudos e concluiu que níveis altos de ferritina eram indicativos do desenvolvimento de diabetes tipo 2. Mas não é só o ferro e a ferritina que estão relacionados ao aparecimento de diabetes tipo 2: o consumo de proteínas em excesso por si é capaz de desenvolver a insensibilidade à insulina dessa doença.

A consequência decorrente do consumo de proteínas (e/ou gorduras) em excesso é o descontrole do metabolismo dos carboidratos, também conhecido como desenvolvimento da insensibilidade à insulina, ou como diabete tipo 2. Não há, como já observamos, necessidade de consumir proteínas em excesso ou além do que o corpo precisa, uma vez que excessos servem

apenas para intoxicar o metabolismo e para ser transformados em glicose, sobrecarregando fígado e rins nessa tarefa. A literatura científica moderna elucida cada vez mais o papel dos aminoácidos essenciais no desenvolvimento da resistência à insulina [ [114](#) , [115](#) ]. Há muito se sabe que o excesso de aminoácidos essenciais de cadeia ramificada (BCAA), especialmente a leucina, provoca resistência à insulina nos músculos [ [116](#) ]. O mecanismo de como isso ocorre é complexo e envolve as gorduras, que, de forma sinérgica, promovem hiperinsulinemia.

Em crianças, por exemplo, o risco de diabetes por conta da elevação de alguns tipos de aminoácidos essenciais está estabelecido [ [117](#) ] e questiona o uso do leite (de vaca ou artificial), após o aleitamento materno normal. O leite de vaca possui quase 3 vezes mais proteínas do que o humano, e o leite artificial sofre suplementação de aminoácidos. Recentemente, o leite está sendo visto de maneira muito diferente da que era antes. Os mecanismos de atuação das substâncias contidas no leite, incluídos os aminoácidos, estão sendo elucidados [ [118](#) ]. O leite é um alimento muito rico em nutrientes. Recentemente o conjunto de substâncias nutricionais do leite está sendo visto como um sistema funcionalmente ativo que evoluiu para promover o rápido crescimento em mamíferos em geral. Esse crescimento é estimulado através do aumento da atividade do complexo molecular controlador do crescimento celular geral: mTORC1 que é sensível a nutrientes, e as maneiras como o leite atua sobre o complexo ainda precisam ser elucidadas por completo. Mas a ação dos aminoácidos essenciais do leite estimula o aumento sérico das moléculas ativadoras de mTORC1, como IGF-1, insulina, GH, GLP-1 e GIP. Sob a regência de mTORC1, estão os mais importantes programas metabólicos para

proliferação celular, síntese de lipídeos, proteínas, inibição da autofagia e o já citado crescimento celular. O aminoácido essencial particularmente eficiente na ativação de mTORC1 foi identificado como o mais abundante aminoácido do soro do leite, a leucina. O triptófano também atua promovendo a secreção de GH e, conseqüentemente, IGF-1 que aumenta em até 30% [ [117](#) ]. Poucos alimentos vão aumentar mais os níveis circulantes de leucina, isoleucine, valina e outros aminoácidos essenciais do que o leite. Em decorrência disso, virá o crescimento e a proliferação celular periférica do tomador de leite. O consumo persistente de leite e derivados durante a adolescência e a vida adulta só pode trazer conseqüências adversas, principalmente naqueles indivíduos já bem nutridos e sedentários.

Além das influências diretas através de nutrientes como os aminoácidos, carboidratos e gorduras, o leite é um alimento que apresenta outras propriedades. Sua capacidade de promover o crescimento do corpo pode também ser a partir da ação das *vesículas de exosomes* [pequenas vesículas membranosas (40-100nm) contendo proteína e RNAs]. As vesículas de *exosome* são como um mecanismo viral de transferência de material genético de origem endocítica (produzido pela célula). Essas vesículas podem ser encontradas na maioria dos fluidos do corpo, como sangue, urina, líquido amniótico, leite, líquido sinovial, etc. As funções dessas vesículas ainda não foram completamente desvendadas, mas elas servem à comunicação intercelular [ [119](#) ] e podem também ser utilizadas por vírus para transferir RNAs com alvos específicos de uma célula à outra. De uma maneira geral, a função desses microRNAs, seja ele viral ou de origem celular, é o controle da expressão gênica em outras células e tecidos por inibição da tradução de mRNAs os quais foram desenhados pela evolução [ [120](#) ]. A informação genética contida nos *exosomos*

contendo diluídos no leite, capazes de afetar a expressão gênica do tomador de leite, é a mais nova descoberta desse tipo de transferência de material genético. Trata-se de uma transferência similar à utilizada pelos vírus, mas, no caso do leite de vaca consumido por humanos, ocorre uma transferência de informação genética *cross-species* ou mesmo *cross-kingdom*, como no caso de exossomos originários de plantas com ação no metabolismo dos animais. Novos exossomos funcionais estão sendo descobertos nos alimentos das mais diferentes origens, animal e vegetal [ [121](#) ], estamos talvez testemunhando o surgimento de um completamente novo e revolucionário nutriente [ [122](#) ]. Esse assunto vai ser melhor abordado mais adiante neste livro, no qual abordaremos aspectos evolutivos da digestão. Mas, no leite, especificamente, um microRNA, identificado como miR21, componente tanto do leite humano quanto do bovino, reforça, promove a ativação mTORC1, inibe proteínas supressoras de tumores [ [123-125](#) ] e estimula a síntese de proteínas [ [126](#) ]. O leite estimula a ativação de mTORC1 via dosagem de aminoácido e via microRNAs exossomais, influenciando, diretamente, na geração de doenças crônicas, como acne [ [127](#) ], obesidade [ [128](#) ], diabetes tipo 1 e 2 [ [129](#) ], hipertensão [ [130](#) ], Alzheimer [ [131](#) ] e câncer, especialmente de próstata [ [132](#) ].

A elevada ingestão de aminoácidos, especialmente os essenciais, derivados de dietas altas em proteína animal, leva à resistência à insulina, ou seja, leva ao desenvolvimento da diabetes tipo 2 [ [114](#), [133](#) ]. Alguns estudos associam ainda o alto consumo de aminoácidos na dieta a doenças cardiovasculares. Esse efeito chega a ser mais significativo do que o provocado pelos metabólitos de lipídeos [ [134](#) ], embora os dois tenham efeito sinérgico, como veremos no próximo capítulo. Isso aumenta não só o risco de doenças das coronárias, mas



também o de acidente vascular cerebral [ [135](#), [136](#) ]. O mecanismo de desenvolvimento da diabetes tipo 2 numa dieta com muita proteína tem relação direta com três aminoácidos essenciais específicos. Os aminoácidos de cadeia ramificada BCAA, leucina, isoleucina e valina, em especial, estimulam a produção de insulina. Por sua vez, a insulina vai promover a absorção desses aminoácidos pelos músculos esqueléticos e estimular a síntese de proteínas. Essa pode até ser a intenção daqueles que suplementam a dieta com muitas carnes e pouco carboidrato ou mesmo com suplementos preparados pelas indústrias. Mas, como efeito colateral, está o risco de desenvolver diabetes, pois essa pressão secretória constante sobre as células  $\beta$  pancreáticas em promover a hiper-insulinemia crônica pode levar à resistência periférica [ [115](#), [137](#), [138](#) ].

Diabetes tipo 1 infantil é uma doença conhecida causada por multifatores (genéticos e ambientais). Entretanto, estudos populacionais também associam a diabetes tipo 1 na infância à dieta [ [139](#) ]. Resultados de estudos epidemiológicos [ [140](#) ] e de caso-controle [ [141](#) ] sugerem que a exposição a fatores de risco dietários logo no início da vida aumentam o risco do desenvolvimento da doença. A quantidade e a qualidade do tipo de energia utilizada pelo corpo no início da vida influenciam o processo de destruição ou proteção das células produtoras de insulina no pâncreas. Leite de vaca e carne através de suas proteínas estão implicados em processos [ [141](#), [142](#) ] de indução da autoimunidade contra as células beta produtoras de insulina. A superestimulação da produção de insulina via aminoácidos e *exosomes* exógenos (de outra espécie) não é compatível com os mecanismos de regulação do sistema imune naquele estágio do desenvolvimento [ [143](#) ].

O constante aumento da disponibilidade de proteína animal na dieta humana, depois da segunda guerra mundial, tem uma relação direta com o aumento da incidência de diabetes tipo 1 nos países da Europa ocidental e em outros países desenvolvidos nas últimas décadas [ [144](#) ]. Por sua vez, o consumo de grãos de cereais tem efeito protetor contra a diabetes tipo 1, como comprovou o estudo [ [139](#) ].

Um outro problema associado ao consumo de proteínas de origem animal são cânceres provocados por amins heterocíclicas, hidrocarbonos policíclicos aromáticos e compostos nitrosos altamente carcinogênicos, formados a partir do aquecimento do preparo das carnes [ [145](#) ]. A formação dessas substâncias ocorre a partir de aminoácidos nos mais diferentes tipos de carnes. A importância dessas substâncias está na potência cancerígena delas. Um tipo de amina heterocíclica (PhiP), um dos mais potentes agentes mutagênicos conhecidos, origina-se a partir de uma reação entre fenilalanina e creatina [ [146](#) ]. Outras substâncias presentes nas carnes, quando aquecidas, catalizam as reações formadoras desses e de outros agentes mutagênicos dessas famílias. Proteínas e alimentos de origem vegetal, por outro lado, não formam esses compostos, quando aquecidos, e ainda são ricos em antioxidantes protetores contra a mutagênese. Outro interessante benefício dos alimentos de origem vegetal nas suas formas naturais, ou seja, integrais, é a alta concentração de fibras. As fibras vegetais dos grãos integrais, das frutas, das verduras e de tantos outros alimentos das plantas também são proteínas e promovem uma série de benefícios à saúde, através dos seus efeitos sobre o microbioma intestinal.

### **Proteínas de origem animal e o microbioma intestinal**

O nosso trato gastrointestinal hospeda mais de 100 trilhões de bactérias, vírus e fungos. A toda essa enorme comunidade dá-se o nome de microbioma ou flora intestinal, ou ainda microbiota do trato digestivo. Existem dez vezes mais micro-organismos na flora intestinal do que o número total de células do corpo, numa relação de simbiose conosco. Essa enorme população faz parte de nós e de nossa natureza. Sem eles nós não podemos obter energia e nutrientes dos alimentos que ingerimos. Não podemos viver. Alguns grupos de pesquisa modernos argumentam, inclusive, que o genoma do microbioma é também o nosso genoma e que somos seres indissociáveis. Somos um superorganismo e nossa flora intestinal faz parte de nós de forma integral.

Nesse contexto, nosso microbioma serve de interface entre nosso genoma e o meio ambiente na forma de alimentos. A decomposição dos alimentos libera e sintetiza novos nutrientes indispensáveis à manutenção da fisiologia do corpo. E foi exatamente a decomposição de alimentos específicos da dieta da espécie humana que permitiu a microbiota intestinal coevoluir com nossa fisiologia, gerando uma relação simbiótica benéfica e homeostática.

Após nascermos, o processo inicia-se por meio de uma caótica colonização do nosso trato digestivo que permanece praticamente estável durante a vida inteira desde que perturbações não ocorram. O ecossistema é muito resistente e possui milhares de espécies de bactérias em proporções e localizações diferentes [ [147](#) ]. Após uma desestabilização, como durante tratamento com antibióticos, a composição da diversidade se regenera rapidamente, entretanto perturbações frequentes diminuem a resistência e a capacidade de regeneração do microbioma individual.

As pesquisas sobre composição e equilíbrio da flora intestinal humana verificaram que alterações do microbioma estão relacionados com obesidade [ [148-150](#) ], diabetes [ [151](#), [152](#) ], câncer [ [153](#), [154](#) ], arterioesclerose [ [155](#) ] e até distúrbios de comportamento [ [156](#) ].

Estudos recentes sobre microbioma apontam para a existência de riscos para a saúde associados a dietas ricas em proteína animal. Por exemplo, uma dieta mais rica em carboidratos complexos promove a proliferação do gênero *Prevotella* ; quanto mais a dieta for enriquecida com produtos animais, maior será a proliferação do gênero *Bacteriodes* [ [155](#), [157](#) ]. Dietas ricas em carboidratos complexos inibem o crescimento das espécies patogênicas, enquanto dietas ricas em proteína e gordura o favorecem. Esse efeito do tipo de alimentação sobre o microbioma determina em até 57% a composição dos micro-organismos. Outro efeito conhecido das proteínas é o do aumento da atividade enzimática bacteriana que produz metabólitos tóxicos desencadeadores de respostas inflamatórias [ [158-160](#) ]. Obesidade, síndrome metabólica e diabetes tipo 2 estão associadas a processos inflamatórios sistêmicos de baixo calibre pelo aumento de LPS circulante decorrente do microbioma alimentado com proteína e gordura animal [ [160-162](#) ]. A microbiota intestinal desequilibrada (por uma dieta pobre em fibras de carboidratos complexos e rica em alimentos de origem animal) é responsável pela incidência de câncer de cólon [ [163](#) ].

Ainda assim, por que a maioria das pessoas que comem carne não desenvolve câncer? Pelo mesmo motivo de a maioria das pessoas que fumam não desenvolverem câncer de pulmão. Uma grande parte dela desenvolve e por isso temos a certeza hoje de que o tabaco causa câncer. Em epidemiologia, a

estatística com populações é aparentemente inconsistente com os pontos fora da curva. A tendência ao comportamento de risco explica em parte o comportamento dos fumantes que, conscientes dos riscos, decidem continuar com o hábito. Esse mesmo paralelo pode ser observado para os indivíduos acometidos dos males metabólicos e que continuam a consumir os alimentos causadores da deterioração. Entretanto existe algo muito errado além disso: os livros em que os médicos estudam e com os quais ensinam nas escolas de medicina pelo mundo. Os médicos e os nutricionistas são quase unânimes em apontar as carnes como um componente essencial na dieta “saudável” e “balanceada”. Na sua opinião, elas são a “proteína de “alta qualidade”, os aminoácidos essenciais, os ácidos graxos essenciais (as gorduras ômega-3,6,9); são as vitaminas B12 e D, o ferro, o zinco etc. Essas são ideias ultrapassadas. A ciência nutricional moderna vai ainda superar esses dogmas errados. A necessidade da presença de proteínas de origem animal na dieta humana é um mito.

### **O mito da inferioridade da proteína vegetal**

A idéia de que as proteínas de origem vegetal são incompletas na composição de aminoácidos talvez tenha se originado do livro publicado em 1971 por F. Moore Lappé, *Diet for a small planet*. Lappé foi provavelmente o primeiro grande *best seller* em nutrição vegetariana e ambientalismo. Lappé criou a idéia de complementariedade de proteínas, na qual uma combinação de proteínas de diferentes fontes vegetais precisava ser associada à dieta para garantir uma ingestão “adequada” de aminoácidos essenciais. Esse “adequamento” proposto por Lappé buscava, na verdade, igualar a proporção de aminoácidos, numa refeição de vegetais, com a proporção encontrada na carne. Dez

anos depois, em 1981, Lappé escreveu admitindo que a ingestão adequada de aminoácidos era menos problemática do que inicialmente ele havia imaginado. Abaixo segue um texto escrito por Lappé muitos anos depois [ [164](#) ], traduzido para Português por nós.

*“Em 1971 eu destaquei a complementariedade de proteínas, porque eu acreditava que aquele seria o único jeito de obter proteína suficiente... para gerar uma proteína que fosse tão bem aproveitada pelo corpo como a animal. E, combatendo o mito de que apenas carne pode oferecer proteína de alta qualidade, eu reforcei outro mito. Eu dei a impressão de que, para suprir o corpo de proteína sem carne, um cuidado considerável era necessário na escolha dos alimentos. Na verdade, é muito mais fácil do que eu pensava.*

*Com três importantes exceções, existe muito pouco risco de deficiência proteica numa dieta com apenas plantas. As exceções são três dietas: na primeira, não se consomem frutas; na segunda, somente se consomem batata doce e mandioca; a terceira seria uma alimentação de junk food na qual nada seja consumido além de farinhas refinadas, açúcar refinado e gorduras. Felizmente, relativamente poucas pessoas no mundo tentam sobreviver com dietas nas quais esses são os únicos alimentos provedores de calorias. Em todas as outras dietas, se as pessoas estiverem obtendo calorias suficientes, estarão seguramente obtendo proteína suficiente.”*

Lappé era uma socióloga preocupada em amenizar os problemas da fome no mundo. Ela percebeu corretamente que transformar proteínas de origem vegetal em proteína animal, para somente depois consumir, era, além de um desperdício enorme, ecologicamente insustentável. Ela não era médica e nem mesmo

nutricionista. E ainda teve a grandeza de perceber a confusão que sua “ *teoria da complementação* ” causou.

### **As dietas altas em proteína**

Algumas dietas populares “baixas em carboidratos” sugerem que se deve consumir até 35% das calorias na forma de proteínas. De acordo com inúmeras publicações [ [165](#), [166](#) ], uma dieta com 35% de calorias na forma de proteínas é muito perigosa para os rins. Além disso, para atingir 35% de calorias na forma de proteínas, o indivíduo precisa consumir cerca de 190g de proteínas por dia. As recomendações do CDC são 56g por dia para homens adultos. Mulheres e crianças devem consumir ainda menos.

A ideia por trás de consumir proteína em excesso nas dietas “baixas em carboidratos” baseia-se simplesmente em usar as proteínas para suprimir o apetite [ [167](#) ] ou queimar calorias parado, transformando o excesso de proteína em glicose e, assim, perder peso. De fato, o corpo vai gastar energia transformando proteínas em carboidratos [ [168](#) ] e uma perda de peso pode acontecer. Por outro lado, é uma maneira ineficiente de usar as calorias dos alimentos. Com o tempo, o corpo vai se adaptando ao excesso de proteína e fica mais eficiente [ [169](#) ] em transformar proteínas em glicose. Isso por si só demonstra que o macronutriente preferido pelo corpo como fonte de energia metabólica é a glicose. Como alerta sobre esse assunto, a sociedade americana de cardiologia, por exemplo, comenta que dietas para redução de peso com altas quantidades de proteínas são inadequadas e inseguras [ [170](#) ], pois levam, inevitavelmente, ao consumo exagerado de gorduras saturadas, presentes nos alimentos de origem animal ricos em proteínas. Mas os problemas

de uma dieta rica em proteínas não são apenas esses. A literatura científica está repleta de estudos sobre seus riscos.

### **As proteínas na dieta humana**

Um recém nascido que está se alimentando única e exclusivamente de leite materno dobra a massa corporal a cada 3-6 meses, e as proteínas no leite humano compõem apenas 3-4% do que é ingerido na amamentação exclusiva. Quanto de proteínas deve existir na alimentação de um adulto que não precisa dobrar a massa corporal? Vegetarianos e veganos são frequentemente perguntados: “onde você encontra proteína numa dieta com apenas frutas e verduras?”

Quanto de proteínas realmente precisamos consumir é uma pergunta polêmica. Proteína talvez seja o mais controverso dentre os três macronutrientes. A verdade é que precisamos de muito menos proteínas do que a maioria das pessoas acreditam. Suplementos proteicos e de aminoácidos são caros, desnecessários e muitas vezes perigosos para a saúde. Alimentos de origem animal também. Mesmo para aqueles cujo desejo é o aumento da massa muscular, o único método completamente seguro de hipertrofia passa longe de produtos, substâncias, suplementos, carnes, ovos e leite. Em indivíduos normais, a ingestão de carboidratos estimula a produção de insulina. São os níveis fisiológicos de insulina e a presença, também em níveis fisiológicos, de aminoácidos que são os principais estimulantes seguros da síntese de proteínas nos músculos esqueléticos. Essa síntese pode ser aumentada com a ingestão de excesso de aminoácidos, mas isso não é recomendável. O mais importante é manter a sensibilidade à insulina. A ingestão de suplementos proteicos, de gordura animal e de carboidratos refinados promove a insensibilidade à insulina.



A única dieta que promove a manutenção da sensibilidade à insulina é aquela rica em frutas, verduras e grãos integrais. Essa dieta baseada em plantas integrais é não só rica em carboidratos complexos e em fibras, mas também em vitaminas, antioxidantes e substâncias que previnem o aparecimento de câncer. A quantidade de proteína é determinada pela concentração natural dela em alimentos como arroz, feijão, batata, trigo, frutas e verduras etc. A quantidade de proteínas nesses alimentos é mais do que suficiente para suprir o organismo de aminoácidos, todos eles, desde que sejam consumidas calorias suficientes. O apetite se encarrega dessa conta de calorias. Não há necessidade de cálculo algum. Como veremos mais adiante, esse tipo de dieta confere ainda proteção e prevenção também contra diabetes e doenças cardiovasculares.

Mas, para finalmente chegar a uma resposta final sobre a quantidade diária ideal de proteína na dieta humana, vamos seguir a melhor referência no assunto, T. C. Campbell. Segundo ele, devemos ter algo em torno de 10% como valor máximo das calorias consumidas na forma de proteínas para indivíduos adultos normais. Entretanto mais importante do que preocupar-se com a quantidade é a origem dessa proteína. E, desde que se consuma uma alimentação natural à base de plantas integrais, pode-se até esquecer que proteína existe.

### **Considerações sobre proteínas e a longevidade**

Restringir o consumo de proteína pode fazer o indivíduo viver mais. Uma das áreas mais interessantes da ciência biomédica é o estudo do envelhecimento humano e dos motivos pelos quais as pessoas contraem doenças ao senescer. Muitos estudos com animais demonstraram que a restrição calórica e o jejum podem aumentar a vida útil e limitar doenças degenerativas típicas da

velhice. Muitas hipóteses de por que isso ocorre foram elaboradas. Mas nada está definitivamente estabelecido, ou seja, a ciência não sabe ainda. Uma das teorias propõe que a restrição de proteínas, especificamente aminoácidos, pode ser responsável por pelo menos uma parte da explicação. Em vários estudos, por exemplo, o aminoácido metionina parece alimentar diretamente as células cancerosas [ [171](#) ]. Na verdade, se se tem câncer, restrição de metionina pode ser uma estratégia de tratamento.

A molécula IGF-1 aumentada pelo consumo de proteína animal também parece ter efeito forte sobre a longevidade. Uma alimentação à base de plantas integrais reduz a quantidade de proteínas, sem a necessidade de restrição calórica, a qual é, no mínimo, desconfortável, pouco prática e contestável. Mas basta se alimentar de frutas, verduras, legumes e grãos integrais para se conseguirem níveis mais baixos de IGF-1 e metionina no corpo. A quantidade de proteínas vai ficar automaticamente em torno dos 10% das calorias consumidas ou um pouco abaixo desse valor.

A restrição de carboidratos e a de lipídios parece não ter nenhum efeito sobre a longevidade [ [172-175](#) ]. Nenhuma restrição de macronutrientes consegue diminuir a produção de espécies reativas de oxigênio ou dano oxidativo ao DNA tão bem quanto a restrição de proteína. O aumento médio no máximo tempo de vida em camundongos pode chegar a aproximadamente 20%. Além disso, vários desses estudos revisados e compensados pela redução da proteína sugerem que o prolongamento ocorre pela restrição de proteína e não de calorias.

## Capítulo 4: O macronutriente lipídeo

Os lipídeos são o grupo de moléculas orgânicas no qual estão incluídas as gorduras. São definidos como compostos orgânicos não solúveis em água, em que incluem-se, além das gorduras, óleos, ceras, esteroides (como o colesterol), ácidos graxos e outros. Apesar de “lipídeo” ser o termo correto para descrever tanto gordura como colesterol, é comum pesquisadores mencionarem o termo “gordura” quando estão se referindo a lipídeos. A diferença entre lipídeo e gordura é que gordura é um tipo de lipídeo e nem todo lipídeo é uma gordura. O termo “gordura”, no espanhol, é *grasa* e no inglês *fat*. As gorduras, assim como as proteínas e os carboidratos, são um macronutriente que o corpo pode utilizar como fonte de energia. O colesterol é um lipídeo, mas não é uma gordura. É importantíssimo do ponto de vista fisiológico e controverso do ponto de vista dietário.

Quimicamente, as gorduras são formadas pelos ácidos graxos (em inglês, *fatty acids* e, em espanhol, *ácidos grasos*). Os ácidos graxos, e conseqüentemente as gorduras por eles formadas, existem na forma saturada ou insaturada, conforme a presença ou ausência de ligação dupla entre os carbonos das cadeias da molécula. Quando a cadeia de carbono possui uma ligação dupla, a gordura formada por esse ácido graxo é dita monoinsaturada; quando um ou mais ácidos graxos formadores da molécula possuem mais de uma dupla ligação, chama-se poli-insaturada. As gorduras saturadas não possuem ligação dupla entre os carbonos dos ácidos graxos formadores. A insaturação da gordura, ou seja, a quantidade de ligações duplas nas cadeias dos ácidos graxos gera diferentes propriedades físico-químicas, como a temperatura de derretimento, e também diferenças fisiológicas

para o metabolismo. As gorduras formadas por ácidos graxos com abundância de insaturações (ligações duplas) tendem a ser mais sólidas na medida em que o ambiente esfria. Um exemplo desse comportamento pode ser observado colocando-se o azeite de oliva, rico em insaturações, na geladeira. Ocorre a precipitação de partículas sólidas ricas em ácidos graxos insaturados. Um ácido graxo rico em insaturações (com duas ou três ligações duplas entre os carbonos da cadeia), como os ácidos linoicos e linoleicos, formam gorduras poli-insaturados ( **Tabela 4.1** ).

**Tabela 4.1** Os tipos básicos de ácidos graxos

<b>Saturado</b>		<b>Insaturada</b>	
<b>Nome Comum</b>	<b>Ponto de Fusão</b>	<b>Nome Comum</b>	<b>Ponto de Fusão</b>
ácido láurico	45 ° C	ácido palmitoléico	0 ° C
ácido mirístico	55 ° C	ácido oleico	13 ° C
ácido palmítico	63 ° C	ácido linoléico	-5 ° C
ácido esteárico	69 ° C	ácido linolênico	-11 ° C
ácido araquídico	76 ° C	ácido araquidônico	-49 ° C

Entretanto, independentemente da saturação, os ácidos graxos nas gorduras não estão livres. Estão,

geralmente, organizados na forma de triglicerídeos: um éster derivado do glicerol associado a três moléculas de ácidos graxos. Nas gorduras relevantes do ponto de vista nutricional, sejam elas de origem vegetal ou animal, os ácidos graxos estão organizados na forma dessas moléculas - os triglicerídeos. No sangue, são os triglicerídeos que permitem o tráfico energético de duas vias entre a glicose e o tecido adiposo do corpo. É somente através da lipólise que os triglicerídeos podem ser desmontados em ácidos graxos livres, e esses podem servir em reações de oxidação para a geração de energia. A molécula de glicerol também serve na

gliconeogênese, e a cadeia de carbono do ácido graxo sofre sua oxidação na mitocôndria. Enquanto a lipólise desmonta o triglicerídeo, a reação de esterificação remonta.

Quando nos alimentamos de gorduras, os ácidos graxos que ingerimos estão na forma de triglicerídeo e, nessa forma, a mucosa intestinal não os absorve. Os triglicerídeos sofrem a ação das lipases pancreáticas, que separam os ácidos graxos, o glicerol, e formam uma mistura chamada de *quilomícron*. O *quilomícron* consiste, geralmente, de partículas de lipoproteínas de ácidos graxos (80-90%), fosfolipídeos (6-10%), colesterol (1-3%) e proteínas (1-2%). Essas proporções dependem do tipo de alimento, obviamente. A mucosa do intestino delgado absorve esse material e o transporta para a circulação. Note que os ácidos graxos, o colesterol e os fosfolipídeos, no *quilomícron*, assumem a forma de lipoproteínas (VLDL, IDL, LDL, HDL), siglas conhecidas da lipidologia sorológica, especialmente LDL e HDL, os famosos colesteróis “ruim” e “bom”.

Do bem ou do mal, ácido graxo ou colesterol, fosfolipídeo ou outro lipídeo, essa associação com proteínas é necessária, pois a circulação é um meio aquoso, e lipídeos são insolúveis em água. São proteínas especializadas que garantem a solubilidade do arsenal sérico dos lipídeos. Do ponto de vista nutricional e energético, as gorduras relevantes, formadas por ácidos graxos, são apenas as saturadas e as insaturadas. As saturadas, apesar de formadas por vários tipos diferentes de ácidos graxos, não possuem subgrupos, mas um subtipo: as gorduras interesterificadas artificialmente. As gorduras insaturadas possuem os subgrupos monoinsaturada (MUFA) e poli-insaturada (PUFA). São monoinsaturadas quando um ácido graxo possui apenas uma ligação dupla, e poli quando possui várias. As gorduras chamadas de *trans* e *ômega* são ambas do tipo insaturada. As gorduras

*trans* são raras na natureza, mas ocorrem em quantidades pequenas nas gorduras de origem animal. Podem, contudo, ser artificialmente geradas a partir de ácidos graxos insaturados de origem vegetal.

As gorduras insaturadas *ômega* podem ser classificadas de acordo com a posição da ligação dupla entre os carbonos da cadeia molecular do ácido graxo. Três posições diferentes formam três tipos de ácidos graxos relevantes do ponto de vista nutricional: as gorduras *ômega-3*, *ômega-6* e *ômega-9*. As gorduras *ômega-9* não são essenciais, pois o metabolismo as sintetiza a partir de outros ácidos graxos mais simples e abundantes numa dieta baseada em plantas integrais.

As *ômega-3* são as gorduras formadas por PUFA com uma das ligações dupla no terceiro carbono da cadeia. Essa família de ácidos graxos inclui ALA, EPA e DHA. A ingestão de ALA na dieta é fundamental para o funcionamento normal do metabolismo, pois o corpo não é capaz de produzi-lo. Por sua vez, EPA e DHA podem ser sintetizados no corpo a partir de ALA em indivíduos normais. Sem a ingestão de ácidos graxos ALA, o corpo não terá como fabricar os importantes EPA e DHA. DHA, por exemplo, é estruturalmente fundamental para o córtex cerebral e a retina.

As gorduras *ômega-6* são formadas, por sua vez, a partir de PUFA, com a primeira ligação dupla no sexto carbono. Os ácidos graxos *ômega-6*, relevantes do ponto de vista metabólico e nutricional, são os LA e AA. Os LA *ômega-6* também não são produzidos pelo metabolismo dos animais e precisa ser adquirido na dieta. Por sua vez, AA pode ser sintetizado a partir de LA. O metabolismo humano não é capaz de sintetizar os essenciais PUFA *ômega-6* LA e *ômega-3* ALA precursores dos outros PUFAs AA, DHA e EPA de cadeia mais alongada.

Uma importante característica desses ácidos graxos *ômega-3* e *ômega-6* é que os primeiros são precursores de mediadores anti-inflamatórios e os últimos, precursores de mediadores próinflamatórios. Apesar das expectativas, estudos epidemiológicos têm mostrado inconsistência nas associações entre a composição dietária dos PUFA e o câncer [ [176](#) ] e outras doenças [ [177](#) ]. Tem-se revelado inconsistente também a relação com os efeitos anti-inflamatórios [ [178](#) ]. Os mediadores próinflamatórios derivados dos ácidos graxos *ômega-6* são os leucotrienos do grupo 4, prostaglandinas do grupo 2 e baixas concentrações de eicosanoides. Por sua vez, os mediadores anti-inflamatórios derivados das gorduras *ômega-3* são os eicosanoides, leucotrienos do grupo 5 entre outros. Dada a importância fisiológica dos PUFA de cadeia longa, EPA, DHA e AA, na modulação inflamatória, no cérebro e em outros órgãos, e do papel na modulação imunológica sistêmica, o saldo entre o consumo dietário de *ômega-3* e *ômega-6* tem sido apontado como determinante de saúde. Baseados em especulações sobre a dieta com a qual os seres humanos evoluíram, esses estudos sugerem que a dieta atual moderna é deficiente em gorduras *ômega-3* [ [179](#) ] e sofre de excesso de *ômega-6*, e isso explicaria muitos dos males metabólicos modernos. Pois as enzimas conversoras de gorduras *ômega-3* e *ômega-6* em seus destinos mais alongados são as mesmas; a competição numa dieta, em que *ômega-6* é o substrato mais abundante, provocaria um estado fisiológico próinflamatório por favorecimento. A proporção *ômega-3* e *ômega-6* na dieta, de fato, altera a composição dos lipídeos nos mais diversos tecidos, incluído o cérebro (revisado em [ [180](#) ]). A presença de DHA pré-formado na dieta aumenta sua quantidade nos tecidos, mesmo quando quantidades significativas de ALA estão sendo ingeridas. Além disso, uma

suposta ineficiência na conversão de ALA em DHA e EPA pelo fígado tem sido utilizada para justificar suplementação desses ácidos graxos e o consumo de frutos do mar, ricos principalmente em DHA. Entretanto, mesmo numa dieta em que a quantidade de ácidos graxos *ômega-6* é muito mais abundante, a síntese de EPA e DHA a partir de ALA ocorre normalmente e pode ser observada em diversas populações, de bebês prematuros a idosos sexagenários [ [181-185](#) ].

Uma das funções básicas do ALA no metabolismo é servir de molécula precursora dos ácidos graxos de cadeia mais longa *ômega-3* EPA e DHA, mas tem sido postulado que ALA possui outras características biológicas independentes. Estudos que tentam associar ALA com aparecimento ou progressão de câncer encontram inconsistências e complicadas interações genéticas [ [176](#) ]. Alguns estudos observaram proliferação celular através da indução da expressão de MEK1 e MEKK1, e outros a apoptose pela via do receptor MCF-7, indução de Bax, Bcl-2, caspase-3 e outros mecanismos (assunto revisado em [ [176](#) ]). As enzimas envolvidas na síntese de ácidos graxos de cadeia longa, a partir dos precursores ALA e LA, são as desaturases FADS1 e FADS2 e alongases ELOV5 e ELOV2. A região do cromossomo 11 humano, no qual os genes das enzimas FADS estão localizados, tem alto grau de polimorfismo. Centenas de SNPs estão identificadas nas sequências de *FADS1* e *FADS2* e, provavelmente, esses SNPs afetam o metabolismo dos ácidos graxos precursores de DHA, EPA e AA [ [176](#) ]. Esse alto grau de polimorfismo, provavelmente, reflete uma plasticidade na capacidade de adaptação da espécie a diferentes dietas com diferentes concentrações e tipos de ácidos graxos.

Uma alimentação baseada em plantas integrais, sem ingestão de DHA, EPA ou AA pré-formados vai, naturalmente,



conter ALA e LA suficientes, e o metabolismo de indivíduos normais é capaz de sintetizar quantidades fisiológicas normais, a partir desses seus precursores. Dessa maneira a ingestão de alimentos de origem animal, como frutos do mar que são ricos nessas gorduras, é totalmente desnecessária. Análises de dietas veganas, totalmente destituídas da ingestão de DHA, EPA e AA, em geral, apresentam mais precursores (LA e ALA), quando comparadas com dietas que incluem produtos animais. Entretanto, em indivíduos com dieta onívora, em que DHA é consumido diretamente, os níveis de DHA, por exemplo, são significativamente mais altos, quando comparados com o de indivíduos veganos. A partir de uma maior ingestão de DHA, EPA e AA pré-formados, aumenta-se o nível desses ácidos graxos em diversos tecidos (inclusive no cérebro) e no soro. Entretanto, essa incorporação tecidual não pode ser atribuída a deficiências nas enzimas de síntese a partir de precursores, pois não existem efeitos fisiológicos detectáveis, na saúde geral e na cognitiva, decorrentes de concentrações mais baixas de DHA em indivíduos veganos [ [186](#) ]. Aparentemente, a necessidade fisiológica de DHA é baixa mesmo [ [187](#) ], e o metabolismo, eficientemente, sintetiza apenas o necessário desde que ALA esteja disponível. Um estudo verificou a capacidade de as mulheres, em idade reprodutiva, converterem ALA em EPA e DHA. Cerca de 21% dos ácidos graxos foram convertidos em EPA e quase 10% em DHA. Mais importante ainda: esse estudo demonstrou que essa taxa de conversão pode ser modulada de acordo com as necessidades fisiológicas, pois, em mulheres grávidas, essas taxas de síntese são aumentadas [ [188](#) ], inicialmente, para a preparação do crescimento do feto e, posteriormente, para a amamentação, possivelmente sob a regulação hormonal do estrogênio [ [189](#) ].

Estudos em roedores, em que DHA também é essencial para as funções cerebrais, demonstraram que se faz necessária apenas a maquinaria de síntese normal e uma dieta com ALA para suprir as necessidades de DHA [ [190](#) ]. Os dados apontam que apenas o fígado é capaz de produzir de cerca de 50 vezes mais DHA, diariamente, do que o cérebro consome [ [191](#) ]. Um outro estudo interessante com relação ao sistema nervoso e às dietas onívoras é o da restrição do consumo de alimentos com DHA pré-formados, como carne, peixe e frango; em indivíduos que normalmente consomem esse tipo de alimento, há aparecimento rápido de sentimentos de bem-estar e bom humor [ [192](#) ]. Ou seja: a ingestão desses alimentos ricos em *ômega-3* parece não ser tão boa para a saúde cognitiva, como se imagina.

A descoberta desses ácidos graxos de cadeia longa e suas importâncias fisiológicas coincide, cronologicamente, com as observações de que a substituição das gorduras saturadas na dieta pelas gorduras insaturadas promove uma melhora geral na saúde, mesmo que essas gorduras insaturadas na dieta sejam de origem animal na forma de frutos do mar. Pois a gordura saturada é de fato pior para a saúde. Entretanto, além de ácidos graxos de cadeia longa pré-formados como DHA, EPA e AA, cuja síntese pode ser feita pelo corpo à medida que se faz necessária, frutos do mar são indissociáveis de colesterol e de proteínas ricas em aminoácidos essenciais. E também de gorduras saturadas em alguma escala. O peixe mais popular e reconhecidamente rico em DHA, EPA e AA, consumido globalmente em grande quantidade, é o salmão. Mesmo as variedades selvagens, não alimentadas com ração artificial, têm numa porção de 154g servidas, 10% do recomendável diariamente de gorduras saturadas e alarmantes 36% do recomendável de colesterol.

Peixes e frutos do mar não são alimentos saudáveis para seres humanos, nem trazem benefícios para o coração e para o sistema vascular. Eles são melhores apenas quando comparados com alimentos muito ricos em gordura saturada, como carnes, leite e derivados. Na verdade, eles provocam câncer, derrames e infartos, assim como outros alimentos de origem animal. A literatura científica é bastante clara com relação a isso. Os que ainda promovem frutos do mar numa dieta ou alimentação saudável estão equivocados e terão que rever seus conceitos um dia. Os médicos e nutricionistas que recomendam o consumo de peixes a seus pacientes infartados procurando o milagre dos ácidos graxos omega-3 estão errados, e as evidências disso não são poucas [ [177](#), [193-196](#) ].

O motivo pelo qual os tecidos incorporam e ficam com uma concentração de DHA, EPA e AA maior, quando esses ácidos graxos pré-formados são ingeridos através da dieta, é desconhecido. Interessantemente, o alcoolismo crônico aumenta a avidez do cérebro por DHA [ [197](#) ]. A dependência do álcool é acompanhada de distúrbios de comportamento, atrofia cerebral e baixas concentrações de DHA circulantes, particularmente quando o fígado está comprometido. No cérebro, DHA é metabolizado em substâncias bioativas como *neuroprotectin D1* e *resolvins* , cujas atividades são anti-inflamatórias, enzimáticas, de ativação de receptores, entre outras medidas protetoras. DHA não pode ser reciclado ou sintetizado significativamente a partir de ALA pelo tecido nervoso em roedores [ [198](#) ]. O que não significa que células nervosas não sejam capazes de sintetizar DHA, EPA e AA. Astrócitos de camundongos podem, *in vitro* , produzir os ácidos graxos alongados e talvez contribuir para a manutenção dos níveis dessas gorduras no tecido nervoso [ [199](#) , [200](#) ]. Em humanos, a eficiência da síntese de DHA pelo tecido nervoso *in*

*vivo* não é conhecida. Mas assim, como em roedores, é possível que, no metabolismo normal, seja insignificamente menor do que a do fígado que produz praticamente todo o DHA, EPA e AA utilizado pelo corpo. Sendo o álcool uma substância neurotóxica, seu abuso de forma crônica promove o aumento de DHA no tecido cerebral, possivelmente como mecanismo de defesa e proteção. Lançar mão dessa estratégia e beneficiar-se dos efeitos anti-inflamatórios do DHA para se autopreservar dos efeitos toxicológicos do álcool é perfeitamente lógico. Mas incorporar o DHA dietário pré-formado além dos níveis que normalmente seriam alcançados numa alimentação baseada em plantas integrais rica em ALA e destituída de DHA também tem sua lógica. Uma alimentação rica em ácidos graxos DHA, EPA e AA pré-formados por animais significa uma dieta com consumo de carnes de animais. A convivência ecológica dos seres humanos com animais e o consumo das suas partes têm uma regra geral muitas vezes esquecida: as doenças.

O grau de higiene alcançado pelos meios modernos de produção animal nem de longe se assemelha ao ambiente sob o qual evoluímos por centenas de milhares de anos. Entretanto, nos Estados Unidos, estudos mostram que 1 em cada 6 ovelhas abatidas para o consumo humano está contaminada com cistos viáveis de *Toxoplasma gondii* [ [201](#) ], um parasita cerebral que causa encefalite (inflamação no cérebro). Dados da OMS estimam que um terço da população mundial está infectada atualmente. Devido à longa história evolutiva da infecção em seres humanos com o *Toxoplasma*, esse parasita raramente manifesta patologias, sinal de que coevoluímos e atingimos certa “paz” imunológica, provavelmente depois de milhares de anos de “guerras bioquímicas”. Mas o histórico desses atritos pode ter deixado uma marca no metabolismo dos lipídeos e seus efeitos

colaterais. E essa não é a única nem a mais expressiva relação entre infecções parasitárias e o metabolismo dos lipídeos. Há décadas que os parasitologistas se debruçam sobre *Schistosoma*, *Leishmania*, *Trypanosoma*, *Entamoeba*, *Giardia* e *trichomonads*, por exemplo, para saber como utilizam os lipídeos do hospedeiro [ [202](#) ] . Por sua vez, infecções bacterianas ou efeitos de toxinas bacterianas presentes nas carnes promovem: inflamação sistêmica crônica ou em episódios que podem levar a artrite, a diabetes e a arterioesclerose [ [203-205](#) ]. Além desses riscos envolvendo o consumo de carnes, nas quais ácidos graxos de cadeia longa estão pré-formados, o consumo de alimentos de origem animal insere no nosso metabolismo o colesterol e as gorduras saturadas e trans.

Gorduras saturada e trans são duas substâncias cujo consumo apresenta menos argumentos obscuros a favor [ [206](#) ]. Se as gorduras ditas “saudáveis” com ácidos graxos *ômega-3* de cadeia longa como o DHA têm toda uma mística infundada de propriedades anti-inflamatória e cardio protetora, esse par de lipídeos (saturada/trans) encontra poucos defensores. Gorduras saudáveis são apenas as presentes nas plantas integrais, nas frutas, nas verduras, nos grãos, nas raízes, em castanhas e nozes, nas folhas etc. Nas suas formas minimamente processadas, as plantas integrais, possuem lipídeos nas quantidades ideais e proporcionalmente equilibradas em relação às fibras, aos carboidratos, à água, às proteínas, às vitaminas, aos minerais e a outros milhares de micronutrientes. Sejam eles quais forem, os vegetais serão sempre mais livres de doenças. As plantas são, de longe, menos susceptíveis a contaminações por parasitas, vírus e bactérias. Em suas formas naturais e integrais, virão sempre recheadas de gorduras *ômega* primárias para serem convertidas em DHA, EPA e AA quando e na medida do necessário. Virão

também com fitonutrientes, vitaminas, fibras, proteínas e aminoácidos numa proporção generosa e segura. Uma dieta baseada em plantas integrais é a única segura em todos esses aspectos, permitindo a total despreocupação com quantidades, índices glicêmicos, calorias e conteúdo nutricional vitamínico, mineral etc. Quem ingere gorduras *omega-3* de origem animal em busca de ácidos graxos de cadeia longa e seus supostos benefícios vai correr riscos desnecessários em busca de benefícios que não existem.

As *trans* são gorduras insaturadas cuja ligação dupla entre os carbonos da cadeia está posicionada na conformação *trans* e não *cis*, como ocorre normalmente. Essa mudança de posição da ligação dupla da cadeia de carbono do ácido graxo confere propriedades químicas específicas a essa gordura. O mecanismo de ação da gordura *trans* na saúde é pouco conhecido, mas as consequências do consumo não. Um dos mecanismos pelos quais as gorduras *trans* afetam a saúde é através da inibição de enzimas ( *delta-6 desaturase* ) envolvidas no metabolismo dos ácidos graxos ômega-3, na síntese de formas alongadas dessas gorduras como o EPA e DHA pelo metabolismo [ [207](#) ]. A ingestão de ácidos graxos *trans* aumenta o risco de morte, o estado inflamatório sistêmico do corpo, provoca câncer, diabetes, aumenta LDL, arterioesclerose, a incidência de doenças cardíacas e a agressividade [ [208-210](#) ].

A síntese dos ácido graxo poli-insaturado pode ser obtida, artificialmente, por meios industriais linoleicos e linolênicos, mas também ocorre naturalmente nos alimentos derivados dos animais ruminantes, como leite e derivados e carne. Na verdade, esses ácidos graxos fazem parte de uma grande família de diferentes arranjos moleculares, variando a isomeria e o posicionamento das ligações duplas. As formas predominantes e

mais estudadas são as 9cis e 11trans. Esses ácidos graxos fazem uso das vias metabólicas de alongação das gorduras ômega e, provavelmente, por esse motivo, têm sido associados a benefícios e ganhos de saúde, desde a prevenção de câncer, diminuição da aterosclerose, melhora na sensibilidade a insulina, até densidade óssea, entre outros. Entretanto, a literatura científica sobre esses ácidos graxos aponta cautela com relação a sua adição na dieta e ceticismo diante dos ganhos efetivos na saúde. O suposto benefício na massa óssea mostrou-se inexistente [ [211](#) ], assim como o impacto nas metástases hepáticas [ [212](#) ]. Efeitos deletérios trazidos por essas gorduras ocorrem pelas alterações na expressão gênica de genes importantes para o metabolismo dos ácidos graxos em diferentes tecidos do corpo, como o fígado e os músculos [ [213](#) ]. Em roedores, a suplementação promove resistência hepática à insulina, aumento do tamanho do fígado, dos níveis de triglicerídeos e colesterol nesse órgão [ [214](#) ]. Qualquer que seja o benefício da introdução de CLAs na dieta, ele deriva, provavelmente, da substituição de colesterol e da gordura saturada por um poli-insaturado simplesmente. Seus efeitos "benéficos" em adipócitos, no fígado, na aterosclerose e na prevenção de câncer e diabetes na realidade não existem [ [215](#) ], fora de um contexto dietético pior.

Os efeitos da substituição de gorduras saturadas por gorduras poli-insaturadas foram analisados epidemiologicamente. Nesse ótimo estudo de epidemiologia [ [216](#) ], observou-se uma queda significativa na mortalidade por doenças cardíacas nos países do leste europeu durante os anos 1990s com o colapso da antiga União Soviética. Durante essa época, manteiga e outras gorduras animais perderam subsídios do governo, ficaram mais caras para o consumidor, e óleos poli-insaturados tiveram a demanda aumentada, substituindo colesterol e gordura saturada

em grande parte. O estudo serve bem para ilustrar como a dieta de uma população pode melhorar com a redução do consumo de gorduras saturadas e colesterol de origem animal. Entretanto, mais do que isso, serve para ilustrar como surgiu o dogma infundado das “gorduras boas” ou gorduras “amigas do coração”.

O mito dos óleos, ou gorduras, amigas do coração, ou seja, de que as gorduras PUFA e MUFA na forma de óleos são benéficas e evitam a formação de placas nas artérias (arterioesclerose) precisa ser desfeito. Ele baseia-se em evidências comparativas de difícil sustentação, além do contexto em que se observa o benefício. Mais uma vez, entretanto, vamos enfatizar esse ponto: existe, na literatura, uma montanha de evidências contra as gorduras saturadas de origem animal. E, comparativamente, os óleos vegetais são, de fato, relativamente, inocentes em relação à gordura saturada e ao colesterol de origem animal. Pois, na saúde das artérias, existe um importante fator a favor dos óleos vegetais. Diferentemente das gorduras saturadas de origem animal, as gorduras vegetais, normalmente, tendem a baixar o colesterol LDL. Mas podem, como veremos, também ser nocivas. No centro da questão, portanto, está o colesterol LDL, cujo aumento na circulação e no corpo é diretamente provocado pelo consumo de gorduras saturadas e pelo colesterol pré-formado na dieta.

Entretanto, os óleos vegetais refinados não são tão inocentes como se pensa. Apesar de representarem uma melhor opção, comparativamente, às gorduras de origem animal, os óleos, como o azeite de oliva, podem, indiretamente, podem ter um efeito negativo, até mesmo nos níveis de LDL [ [217](#) ]. Diretamente, o azeite afeta negativamente o prognóstico de obesidade e diabetes [ [218](#) , [219](#) ], assim como outros óleos refinados, como milho, canola, soja etc. Apesar de ricos em



*phytosterols*, são destituídos de qualquer outro valor nutricional que não seja caloria. A complexidade do lipidoma humano sugere que a única fonte alimentar segura de lipídeos está nas frutas, nas sementes e nos grãos integrais de uma dieta baseada em plantas integrais. Os óleos refinados, incluindo azeite de oliva extra-virgem, devem ser evitados pois, surpreendentemente, eles podem participar da formação da placa arterosclerótica e do processo de arteriosclerose como descrito abaixo.

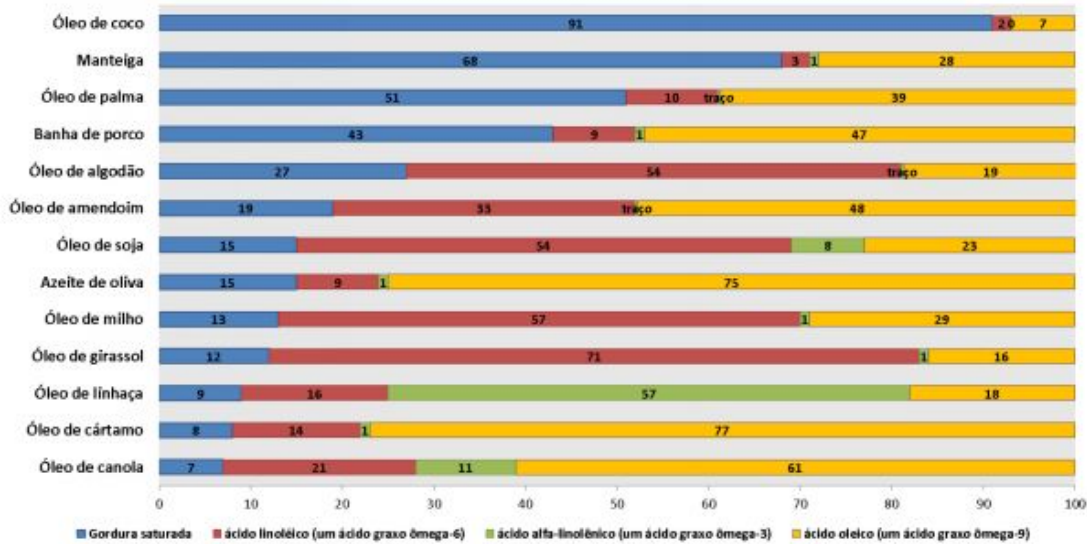
O sistema imune dos animais vertebrados evoluiu a capacidade de detectar mudanças na composição do microbioma. A quantidade e o tipo de ácidos graxos ingeridos têm uma substancial ação sobre essa flora bacteriana simbiótica. Essas mudanças “calibram” o grau inflamatório sistêmico [ [220](#), [221](#) ]. A maneira como o sistema imune é capaz de monitorar mudanças decorrentes da dieta na flora intestinal é uma das fronteiras da pesquisa biomedical atual. Os óleos refinados promovem resistência à insulina e obesidade. Dificultam o controle dos ácidos triglicéricos e jamais deveriam ser chamados de “gorduras boas” ou de “amigos do coração”. Notem na **Figura 4.1** que todo óleo vegetal também tem gordura saturada e diferentes proporções de ácidos graxos. Os óleos refinados, mesmo aqueles com baixa saturação, promovem uma alteração na flora intestinal que induz o sistema imune a um estado inflamatório exacerbado, de maneira semelhante, mas menos agressiva, às saturadas de origem animal, recheadas de aminoácidos, hormônios, colesterol e, por vezes, bactérias, toxinas bacterianas, antibióticos e parasitas.

Uma outra característica dos óleos vegetais ricos em ácidos graxos insaturados é que esses ácidos graxos são passíveis de transformação em partículas de LDL e oxidação. E, apesar do processo de formação da placa ser muitíssimo complexo,

partículas de LDL oxidadas têm um papel central. Os ácidos graxos oleicos (ômega-9), presentes em abundância nos óleos vegetais, mas em especial no azeite de oliva, é um dos principais substratos na formação de ésteres de colesterol [ [222](#), [223](#) ]. O mecanismo, pelo qual nosso lipidoma consegue unificar diversos tipos de lipídeos numa única via cujo resultado final são ésteres de colesterol e, conseqüentemente, partículas de LDL, está descrito em [ [223](#) ]. Esse mecanismo utiliza a enzima ACAT2 nos seus estágios finais e ocorre no fígado. A regulação da taxa de conversão de gorduras insaturadas de lipídeos de origem vegetal em ésteres de colesterol a ponto de provocar um aumento dos níveis de LDL é complexa demais para ser analisada aqui. Mas, provavelmente, ocorre em estados de sobrenutrição em que o indivíduo está consumindo calorias acima do necessário. Quando se observa que 200 calorias podem estar contidas em cerca de 25g de azeite e também em 600g de brócolis fica fácil de imaginar por que o excesso de calorias pode aparecer numa dieta com esses alimentos. A única fonte de gordura 100% segura fora do universo das frutas, verduras, folhas, sementes e raízes são as nozes e castanhas em moderação. Essas sementes guardam os óleos vegetais numa complexa mistura de minerais, vitaminas, fibras e muitas calorias cuja ingestão, de forma moderada, pode ser considerada segura e benéfica [ [224](#) ].

As gorduras saturadas são aquelas cujos triglicerídeos são formados por ácidos graxos saturados, ou seja, desprovidos de ligações duplas. Vários tipos de gorduras possuem diferentes proporções de ácidos graxos saturados e insaturados. As gorduras de origem animal possuem muita gordura saturada em relação às insaturadas. Manteiga, leite, queijo, carnes, ovos, entre outros alimentos de origem animal, são ricos em ácidos graxos

saturados. Alguns óleos refinados também possuem alta concentração de gordura saturada ( **Figura 4.1** ).

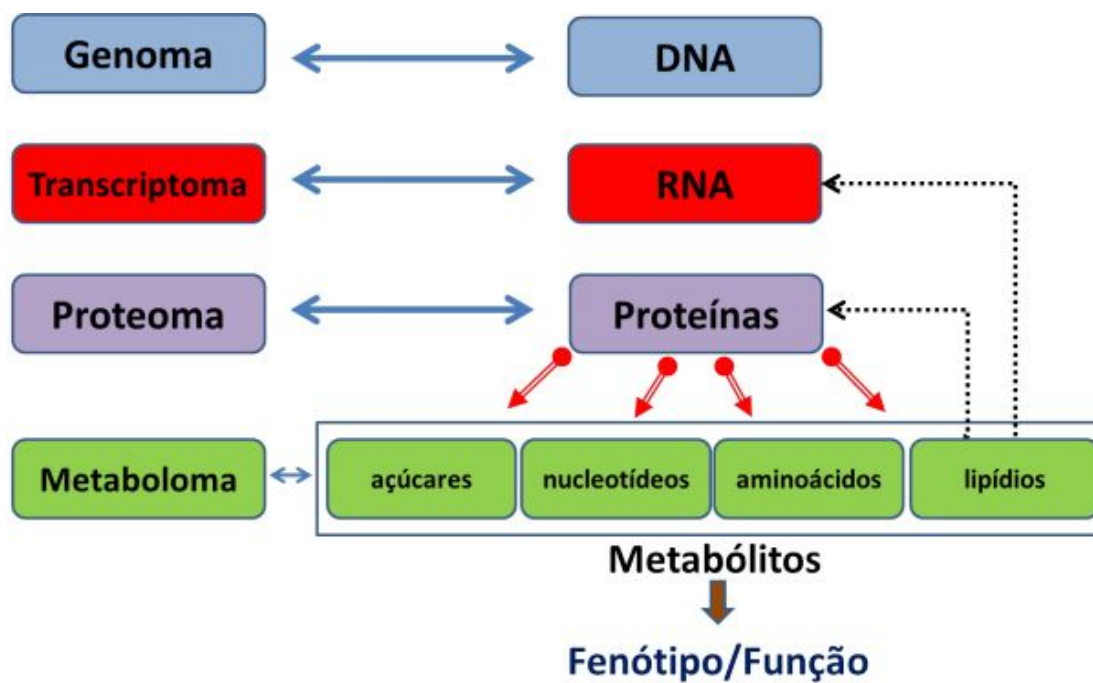


**Figura 4.1** Distribuição de ácidos graxos saturadas e insaturados nos óleos refinados e em alguns alimentos.

A toxicidade dos ácidos graxos saturados às células hepáticas ocorre quando o excesso dessas gorduras provoca a interrupção da síntese de triglicerídeos no retículo endoplasmático [ 225 ] e a inflamação sistêmica. A parada na síntese de triglicerídeos é trágica para o metabolismo do corpo pois significa que o excesso, sendo ingerido, pode atingir níveis acima do normal e gerar estados inflamatórios. Dos processos inflamatórios sistêmicos provocados por gorduras saturadas, e de maneira similar por gorduras *trans*, decorrem resistência à insulina, hipertensão, câncer, arteriosclerose, doenças metabólicas e neuro degenerativas entre outras [ 226 , 227 ]. Esses ácidos graxos, além de induzirem disfunções no endotélio das artérias, promovem desequilíbrio no perfil lipídico.

Os lipídeos no corpo não são estáticos, estão constantemente sofrendo modificações, síntese, catabolismo e transformações. A elucidação do lipidoma também é hoje uma das fronteiras da pesquisa científica biomédica. O lipidoma humano ainda está longe de ser completamente compreendido, pois, assim como o genoma ou o proteoma, é dotado de uma imensa complexidade. Representa um dos desafios da biologia molecular neste século. Para ilustrar onde o lipidoma está posicionado na biologia moderna, podemos observar graficamente na **Figura 4.2** . Assim como os outros sistemas ilustrados, a complexidade do lipidoma aumenta à medida que ele interage com vários outros fatores, como, por exemplo, a capacidade de síntese lipídica do microbioma intestinal, atividade física e doenças.

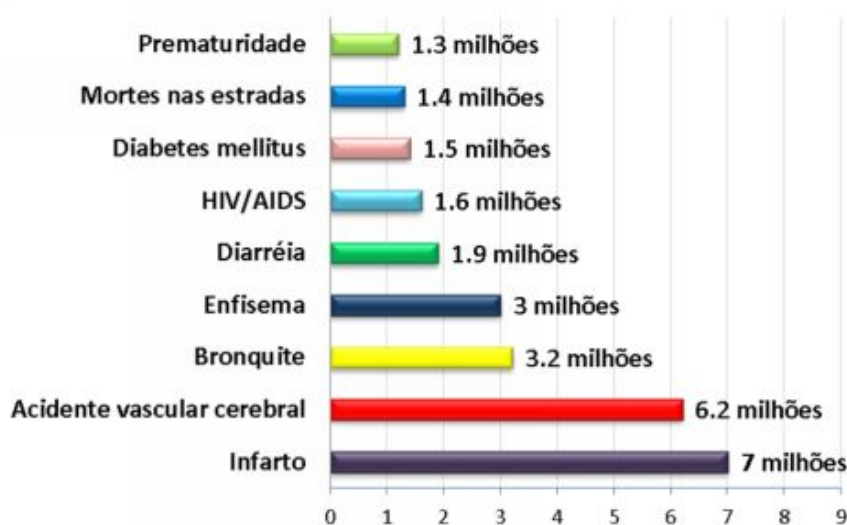
A partir dessas informações, podemos entender um conceito de fundamental importância na ciência nutricional: a hipótese dieta-coração ( *diet-heart hypothesis* ) ou hipótese lipídica.



**Figura 4.2** Ilustração dos diversos sistemas da biologia molecular clássica. O lipidoma está localizado dentro do conjunto de metabólitos e sob a influência direta das proteínas.

A arterioesclerose é uma inflamação crônica das artérias que resulta na perda da elasticidade delas e na formação de ateromas. O ateroma (aterosclerose) é um nódulo na parede da artéria formado no centro de uma placa deformadora do vaso. No interior da placa, encontramos colesterol, cálcio, células do sistema imune, entre outras substâncias. A arteriosclerose é o principal fator causador de doenças cardíacas e ocorre de maneira mais acelerada sob influência da diabetes. As principais causas de mortalidade da espécie humana são diretamente relacionadas à arterioesclerose, aterosclerose ( **Figura 4.3** ) e diretamente atribuíveis às dietas. A hipótese lipídica propõe que o nível de colesterol no soro sanguíneo é o principal fator causador do desenvolvimento da arterioesclerose [ [228](#) ]. Quando um cardiologista recomenda a diminuição do colesterol sérico, ele está se baseando na hipótese lipídica. Quando um nutricionista recomenda mais frutas e verduras na dieta para minimizar os riscos de doenças vasculares, ele também se baseia na hipótese lipídica. Alimentos de origem animal contêm colesterol e gordura saturada e, portanto, contribuem para o desenvolvimento de arterioesclerose e para o aparecimento de doenças do coração [ [229](#) , [230](#) ]. Muitas instituições governamentais e não governamentais como a USDA, NIH, *American Heart Association* , OMS e outras têm em comum o reconhecimento do envolvimento do colesterol e da gordura saturada nas doenças cardiovasculares. Gordura saturada e colesterol representam um corolário amplamente aceito pela medicina moderna como grandes causadores de mortalidade por seus efeitos no

revestimento das artérias. Chegou-se a essas conclusões depois de décadas de pesquisas e uma vasta literatura científica validando a hipótese lipídica. A organização mundial de saúde em seu guia nutricional afirma “que na dieta não há requerimento algum para o consumo de colesterol” e a USDA, por sua vez, não institui valores para gordura saturada na dieta, devido a seu efeito sobre o colesterol. Dietas populares com muita gordura ou proteína tendem a desprezar a importância dessas recomendações.



**Figura 4.3** Gráfico da OMS que mostra que os maiores causadores de morte são: doença cardíaca isquêmica e derrame (primeira e segunda no ranking); ambas são decorrentes de arteriosclerose e da dieta com excesso de alimentos de origem animal, assim como também a diabetes.

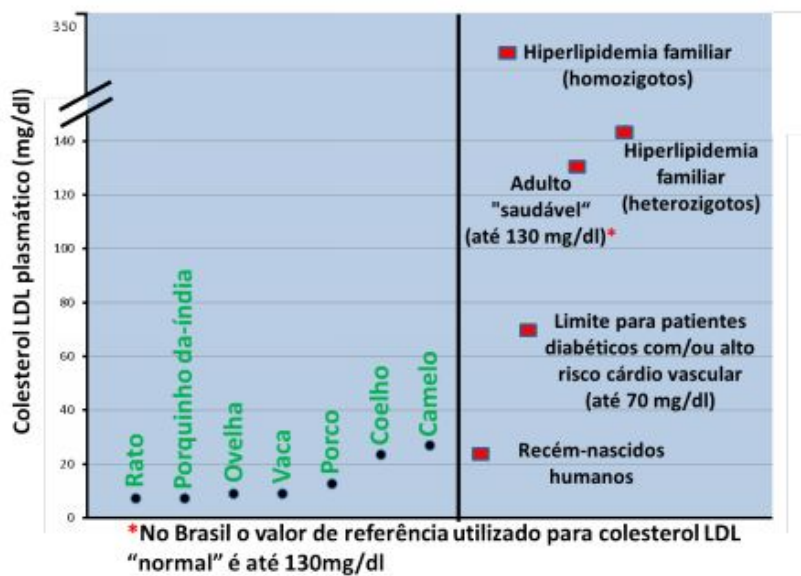
Na ciência, nenhuma hipótese ou teoria é dogma imutável e até mesmo a teoria da evolução de Charles Darwin ou a relatividade de Einstein podem ser derrubadas e substituídas por outra. Entretanto, o ônus da prova cai sobre os “acusadores”, ou seja, o peso da evidência, a clareza, a simplicidade, o desenho experimental, os resultados e a lógica precisam ser de tal

qualidade que, comparados à teoria antiga, não restem dúvidas. Autores populares como Robert Atkins, Loren Cordain, Pierre Dukan e outros omitem ou negam a hipótese lipídica e desprezam os males associados ao consumo de proteínas de origem animal em grande quantidade, promovendo suas dietas as quais incentivam um profundo mergulho em vícios nocivos à saúde, como o consumo de gordura e de proteína animal. Esses livros encontram um público leigo ávido por duas coisas: a manutenção dos vícios adquiridos ao longo da vida inteira e a aparência de beleza estética. Essas dietas funcionam apenas temporariamente, com base em restrições calóricas e em detrimento da saúde. Um dos mais importantes efeitos dessas dietas é o aumento no nível de inflamação sistêmico do corpo e a promoção das doenças vasculares.

É verdade que o estado sistêmico inflamatório do corpo eleva os riscos do aparecimento de câncer e de doenças crônicas, como a arteriosclerose e muitas outras. Os marcadores de inflamação sistêmica mais comuns, como a proteína C-reativa, amiloide A sérica, contagem de células brancas, fibrinogênio, TNF-alfa, IL-6 etc são todos influenciados pela dieta [ [231-233](#) ]. Gordura saturada e colesterol dietário são, em grande parte, os responsáveis pelo surgimento e pela manutenção de estados exarcebados de inflamação sistêmica com consequências deletérias à saúde das artérias [ [234](#) ]. Em 1985, os médicos J. Goldstein e M. Brown foram laureados com o prêmio Nobel pela descrição do receptor da molécula de colesterol LDL nas células. O trabalho demonstrou como o LDL era internalizado nas células e removido da circulação. Segundo eles:

*“Várias linhas de evidência sugerem que o nível fisiológico de colesterol LDL no plasma do sangue humano é de fato normal na faixa entre 25 e 60 mg/dL. Primeiramente, em outras espécies de*

mamíferos que não desenvolvem arterioesclerose, o nível de LDL é geralmente abaixo de 80mg/dL. Nesses animais, a afinidade do receptor de LDL é similar ao receptor presente em humanos e sugere que as espécies deveriam ter níveis similares de LDL circulando. Em seguida, temos o nível de LDL dos recém nascidos humanos na faixa dos 30mg/dL e ideal para a ligação nos receptores ( **Figura 4.4** ). E, finalmente, quando seres humanos crescem com uma dieta baixa em gorduras, o nível de LDL tende a ficar na faixa entre 50-80mg/dL, apenas ultrapassando 100mg/dL em indivíduos com dieta ocidental típica, rica em colesterol e gordura saturada.”



**Figura 4.4** Gráfico ilustrativo com as concentrações fisiológicas de colesterol LDL no plasma sanguíneo de várias espécies de mamíferos e em seres humanos. Claramente se observa a discrepância do que é considerado “normal” para adultos humanos. Por que os valores considerados normais estão acima da faixa dos outros mamíferos e do nosso próprio nível ao nascer?



Considerando que o nível de colesterol total e LDL sérico estão relacionados com a dieta, ou seja, quanto mais colesterol e gordura saturada na dieta mais colesterol e LDL circulando, quanto menos consumirmos essas substâncias melhor: menos inflamação sistêmica, menos arterioesclerose, menos alergias, menos chances de desenvolvimento de doenças crônicas ou câncer ou de morte por elas. Não foram apenas Brown e Goldstein que perceberam que o nível ideal do LDL deveria ser mais baixo do que o que é atualmente aceito [ [235](#), [236](#) ]; outros importantes e influentes médicos descrevem indivíduos perfeitamente normais com níveis de LDL entre 10 e 15mg/dL. Como atingir níveis fisiológicos de colesterol LDL entre 25 e 60mg/dL, como sugerem Brown e Goldstein? Com um estilo de vida e uma dieta verdadeiramente saudável. Com uma dieta a base de plantas integrais e com atividade física. Dificilmente esses números serão alcançados com o consumo de alimentos de origem animal, mesmo em pequenas quantidades. Pois, mesmo “carnes magras” ou produtos “light”, possuem na composição tanto gordura saturada como colesterol, e suas presenças influenciam diretamente os níveis de LDL séricos. A redução dos níveis de colesterol no corpo pode ser alcançada por meio da dieta ou através da farmacologia, ou seja, fazendo-se uso de drogas como as estatinas. Um interessante estudo finlandês, recentemente, analisou comparativamente o efeito da dieta e dessas drogas na redução do colesterol circulante ao longo de 20 anos [ [237](#) ]. No universo de 2325 homens e 2638 mulheres com idade entre 26 e 64 anos, foi encontrado que a dieta tem a capacidade de redução de até 65% enquanto drogas até 16%.

Em estudos nos quais a progressão e a regressão da aterosclerose foi monitorada por ultrassom intravascular [ [238](#) ], o valor máximo de colesterol LDL para obtenção de uma inibição no

desenvolvimento da placa é de 75mg/dL. A única maneira de se obterem níveis tão baixos de colesterol total, LDL, triglicerídeos e outros marcadores inflamatórios é através da abstenção total de alimentos de origem animal na dieta, como demonstram vários estudos, inclusive este estudo brasileiro [ [239](#) ]. Parafraseando o médico cirurgião cardíaco Caldwell Esselstyn: *“Placa aterosclerótica não se forma antes do endotélio, ou do revestimento da artéria, ser danificado. Danificamos o endotélio toda vez que nos alimentamos de animais.”*

Finalmente, uma nota sobre o HDL, ou o “colesterol bom”, que alguns ainda acreditam que quanto mais elevado melhor. A complexidade do HDL não permite essa afirmação. Ela não é verdadeira. O fato de o HDL representar partículas sendo transportadas dos tecidos para o fígado pode não significar que elas serão metabolizadas na maneira imaginada. Devido à complexidade do lipídoma, HDL não pode, nem deve ser utilizado como marcador de saúde ou doença. Em certas circunstâncias, HDL também pode formar ateroma [ [240](#) ]. Há algum tempo que o benefício do aumento do colesterol HDL foi desmitificado [ [241](#) ], administrando-se uma droga chamada niacin em conjunto com as estatinas. Verificou-se que a diminuição do LDL associada ao aumento do HDL não se traduzia em benefícios, além daqueles observados com a diminuição do LDL.

Um tipo de lipídeo de origem vegetal bem conhecido pela indústria de alimentos são os fitoesteroides ou esteroides de plantas. Apesar de serem usadas em campanhas publicitárias por sua capacidade de diminuição do colesterol LDL, não existe prova de que essas substâncias, quando ingeridas na forma de suplementos ou alimentos enriquecidos (margarinas), possuam algum benefício cardiovascular. *A American Heart Association*

considera os fitoesteroides uma opção terapêutica para indivíduos com colesterol elevado. A FDA dos Estados Unidos também avalia produtos contendo essas substâncias como saudáveis. Esteroides de plantas ocorrem naturalmente nas nozes, sementes, castanhas e nos óleos vegetais em maior quantidade. Ocorrem, em maior quantidade, também em frutas e cereais. Numa dieta sem alimentos enriquecidos de esteroides de plantas, a quantidade ingerida nunca ultrapassa mais de 1g por dia dessas substâncias, pois, mesmo em óleos vegetais e nozes, apenas uma diminuta fração das calorias estão na forma desses lipídeos. Fitoesteroides têm estrutura química similar ao colesterol, mas não possuem valor nutricional no metabolismo humano. Na forma saturada, a molécula chama-se estanol e constitui uma fração ainda menor dos lipídeos das plantas, cerca de 0,02 a 0,3%. As duas formas, por terem moléculas parecidas com o colesterol, competem pelos mesmos receptores intestinais de absorção nos enterócitos. De acordo com [ [242](#) ] e em mais de 40 estudos clínicos, alimentos enriquecidos com fitoesteróis podem reduzir o colesterol em até 15%. Entretanto a ingestão de mais de 3g dessas substâncias por dia não apresenta mais benefícios e, além dessa modesta redução específica do colesterol LDL, nenhum estudo conseguiu associar essa redução à proteção cardiovascular ou à diminuição da arterioesclerose [ [242](#) ]. Na realidade, existe evidência do contrário; de que esses fitoesteroides podem sim piorar a evolução da arterioesclerose [ [243](#), [244](#) ].

Todas as doenças crônicas que causam mortalidade precoce na espécie humana atuais estão ligadas a processos inflamatórios. Por essa razão, o público deveria ser constantemente estimulado a consumir uma dieta que não causa inflamação sistêmica. Quais então são os alimentos e a dieta que não causam inflamação? Uma dieta baseada em plantas integrais,

livre de alimentos de origem animal e óleos refinados. Algumas pessoas têm, sistematicamente, atacado o alvo errado, o açúcar. Açúcar não faz parte de uma dieta saudável, mas além da inexistência de estudos que relacionam o açúcar diretamente à inflamação, os carboidratos são o combustível preferido das células; o açúcar e em especial a glicose é a forma primordial de energia utilizável nos animais. Como analisaremos no próximo tópico, faz muito pouco sentido culpar o açúcar pela maioria dos males metabólicos modernos. O excesso de calorias na forma de açúcares pode gerar lipídeos e a deposição de gorduras (que podem sim tornar-se inflamatórias). Mas as circunstâncias e pré-requisitos para a lipogênese de novo a partir de açúcares, mesmo refinados, são bem particulares. Ocorre, por exemplo, apenas em indivíduos pré-diabéticos nos quais a resistência à insulina já está sendo estabelecida e não em indivíduos normais [ [12](#) ]. Alimentos de origem animal, por sua vez, ricos em gorduras saturadas, proteínas animais, colesterol e outras substâncias podem sim ser diretamente relacionados a processos inflamatórios sistêmicos e, conseqüentemente, a diferentes males, incluindo câncer, diabetes, arteriosclerose, etc. Como veremos no próximo tópico, os açúcares não nascem iguais. Carboidratos refinados, como o açúcar, possuem seus efeitos nocivos peculiares, enquanto carboidratos complexos de uma dieta baseada em plantas integrais possuem apenas benefícios.

Um conhecido e importante fator causador de inflamação sistêmica presente em alimentos de origem animal é o AA já mencionado acima. Recentemente, esse ácido graxo vem sendo considerado o elo perdido entre a inflamação sistêmica e o câncer [ [245](#) ] e implicado no aparecimento de doenças neurodegenerativas e autoimunes, como artrite e asma [ [246](#) ]. Os problemas são provocados pelos eicosanóides pró-

inflamatórios derivados do AA. Para minimizar a presença de AA no corpo e reduzir a inflamação gerada por essa substância, a melhor opção é a abstinência de alimentos de origem animal. Vísceras, gema de ovo e carne vermelha são particularmente ricos em AA, enquanto uma dieta de plantas integrais não contém AA algum.

Para entendermos os problemas advindos da convivência com uma taxa plasmática alta de triglicerídeo, é preciso entender um pouco o metabolismo dos ácidos graxos. Após uma refeição, os triglicerídeos são lipolizados em ácidos graxos livres ainda no lúmen intestinal. Enquanto o colesterol é absorvido no enterócito por uma proteína transportadora específica, os triglicerídeos são internalizados por difusão passiva ou por proteína transportadora. Dentro do enterócito, os ácidos graxos livres são remontados em triglicerídeos, e o colesterol transforma-se em ésteres de colesterol. Em seguida, ambos, colesterol e triglicerídeo, são empacotados juntos com fosfolipídeos e lançados, primeiramente, nos vasos linfáticos e daí para a circulação. Quando atingem o fígado, esses lipídeos provocam a síntese das lipoproteínas, as VLDLs. Por intermédio das VLDLs, os ácidos graxos são entregues aos tecidos para utilização como fonte de energia ou para serem armazenados no tecido adiposo. Uma parte importante no processo de uso de triglicerídeos como fonte de energia está na taxa de lipólise de lipoproteínas, contendo triglicerídeos, e na liberação de ácidos graxos na circulação. A principal enzima relacionada com esse processo é a lipase lipoproteica, cuja atividade está sob o controle da insulina [ [247](#) ]. Entretanto, todo ácido graxo livre tende a ser incorporado ao tecido adiposo quando o indivíduo está alimentado, ou seja, ingerindo mais calorias do que o corpo utiliza. O aumento da insulina após as refeições inibe a utilização de lipídeos dentro das células em

indivíduos com metabolismo normal. Apesar da integração de ácidos graxo ao tecido adiposo e aos músculos, uma parte deles permanece no plasma e é transportado ao fígado. A resistência à insulina tem um impacto direto no metabolismo dos triglicerídeos. Pois é exatamente o excesso de triglicerídeos armazenados nos músculos, no fígado e na circulação que torna essas estruturas resistentes à insulina [ [248-251](#) ]. Com a anulação do efeito inibidor da insulina sobre as lipases lipoproteicas, a lipólise pode ser aumentada e o metabolismo aumenta a taxa de utilização da gordura como fonte de energia: é a intoxicação por lipídeos destruindo o metabolismo dos açúcares [ [252](#) ].

Indivíduos com a dieta contendo alimentos de origem animal combinam duas substâncias perigosas que, em excesso, levam à diabetes: gordura e proteína. A proteína em excesso vai manter os níveis de insulina sempre altos, e a gordura em excesso vai insensibilizar as células da sua presença na tentativa desesperada de metabolizar ácidos graxos em excesso. Não é incomum as pessoas sofrerem de hipoglicemia antes de se tornarem totalmente diabéticas, devido à crônica superprodução de insulina pelo pâncreas. Essa superprodução, com o tempo, leva ao aparecimento de reações autoimunes contra as células pancreáticas, ao câncer e à exaustão e morte do tecido pancreático. Uma dieta baixa em carboidratos pode provocar uma redução nos triglicerídeos do plasma em indivíduos pré-diabéticos e já com algum grau de resistência à insulina, porque neles ocorreu uma mudança metabólica em que a oxidação de gorduras é preferencialmente utilizada [ [252](#) ]. Insistir na diminuição de carboidratos na dieta para resolver o problema da resistência à insulina em indivíduos pré-diabéticos é uma insensatez [ [253-256](#) ]. É uma tentativa de levar a vida metabolizando gorduras em detrimento de carboidratos. Isso vai

afetar o desempenho da máquina, pois o combustível dela está errado. A lista de problemas decorrentes dessa estratégia é longa demais para ser apresentada aqui, mas é certo que será diminuída a longevidade.

Triglicerídeos elevados são marcadores e indicadores de síndrome metabólica, da disfunção do metabolismo dos carboidratos. Ao menor sinal de elevação dos triglicerídeos no sangue, as pessoas deveriam ser aconselhadas a diminuir o consumo de gorduras e alimentos de origem animal e, ao mesmo tempo, aumentar a ingestão de plantas integrais ricas em carboidratos (ou açúcares) complexos [ [257-259](#) ]. O importante nisso tudo é saber que a resistência à insulina, na maior parte dos casos, é causada pela acumulação de ácidos graxos dentro das células. Esse excesso de gordura é tóxico para o metabolismo das células, pois interfere nas funções normais da mitocôndria [ [250](#) ] e no funcionamento da insulina no corpo [ [260](#) ]. É a insistência no excesso de gordura na alimentação que causa a diabetes tipo 2. É a acumulação intracelular excessiva do macronutriente lipídeo que quebra o metabolismo do macronutriente carboidrato.

## **Capítulo 5: O macronutriente carboidrato**

O terceiro e último macronutriente nas comidas são os carboidratos que são hidratos de carbono, moléculas formadas basicamente por carbono, oxigênio e hidrogênio. Podem ser do tipo monossacarídeos, dissacarídeos, oligossacarídeos ou polissacarídeos. Alguns mono e dissacarídeos recebem os sufixos -ose, como a glicose, a sucrose, a ribose e a lactose, por exemplo. Açúcar é outro nome pelo qual os carboidratos são conhecidos.

Essa designação vem da palavra grega *sákkharon* ( *σάκχαρον* ) que também pode ser usada na sua forma latinizada traduzida para referir-se aos carboidratos como sacarídeos ou açúcares. O termo “açúcar”, entretanto, é comumente utilizado para a referência ao produto do refino de plantas doces na forma de sucrose ou “açúcar de mesa”. A sucrose é “açúcar de mesa” que se usa para adoçar outros alimentos, é um dissacarídeo que no corpo é hidrolisado em moléculas de glicose e fructose na proporção 1:1.

Nos alimentos, os carboidratos estão, invariavelmente, sob a forma de fibras alimentares ou na forma das substâncias *sucrose, glicose, fructose, lactose, maltose, melaço, amido, amido hidrolisado, açúcar invertido e xarope de milho* . Mas, na realidade, quando se quebram e se desmontam essas substâncias, o que se obtém são os carboidratos simples: glicose, fructose e galactose, os açúcares básicos. A sucrose, por exemplo, como já mencionado, é constituída de uma molécula de glicose e outra de fructose, um dissacarídeo. A galactose, na forma de monossacarídeo, raramente ocorre nos alimentos, é mais comum ligada a uma molécula de glicose formando o dissacarídeo *lactose* do leite. A maltose possui duas moléculas de glicose ligadas e também não ocorre com frequência, naturalmente. Mas é formada pela quebra de longas moléculas de amido. Amido, por sua vez, nada mais é do que um polímero de moléculas de glicose. É na forma de amido que muitas plantas preferem armazenar energia. Os animais também usam formas polimerizadas de moléculas de glicose para armazenar essa substância. O amido animal é chamado de glicogênio e difere da forma vegetal apenas por ser menos linear e mais ramificada no arranjo das moléculas de glicose. A glicose é o mais importante dos carboidratos do ponto de vista energético; todas as células do corpo a utilizam para



obter energia na forma de ATP através da respiração celular. A glicose é também o principal produto da fotossíntese nas plantas. As plantas produzem e armazenam carboidratos, e os animais consomem esses carboidratos. Outro carboidrato comumente produzido pelas plantas é a fructose. A fructose, quimicamente, é um isômero da glicose, tem a mesma fórmula e difere apenas estruturalmente. A fructose nada mais é do que um isômero da glicose. Mas de todos os carboidratos é o mais doce ao nosso paladar. Por ser molecularmente similar à glicose, o metabolismo da fructose, assim como o da galactose, está intimamente relacionado ao metabolismo da glicose. Sob a ação de algumas enzimas extras, esses carboidratos simples transformam-se uns nos outros; seus subprodutos mesclam-se nas vias metabólicas da geração de ATP, glicogênio, lipídeos etc. Entretanto, para serem utilizados como fonte de energia, todas as formas de carboidratos, há pouco listadas, e os outros dois macronutrientes, proteínas e lipídeos, precisam ser decompostos ou transformados em glicose. Pois a glicose é o combustível primário do corpo e a sua quebra através da glicólise gera a energia propriamente dita na forma de ATP. Quando nos alimentamos, nossos corpos, imediatamente, utilizam os carboidratos, lipídeos ou proteínas ingeridas para manter o nível de glicose no sangue normal.

O *melaço* é um importante subproduto do refino do açúcar de cana, beterraba ou outra planta . É constituído, principalmente, de moléculas de glicose, fructose e de sucrose, mas possui também algumas vitaminas e minerais como cálcio, ferro e magnésio, por exemplo. O *amido hidrolisado* , o *açúcar invertido* e o *charope de milho* são, assim como o melaço, formas concentradas de carboidratos . Em comum, todas essas substâncias têm o fato de serem extirpadas da maioria das fibras,

da água, dos demais nutrientes e de concentrarem formas de mono e dissacarídeos, glicose e fructose.

Quando há um excesso de glicose no corpo, a glicose extra é imediatamente armazenada na forma de glicogênio no fígado e nos músculos. Alguma glicose pode sim ser transformada em lipídeos, como já descrito anteriormente, mas apenas quando o excesso de calorias é muito grande. Em sua grande parte, o excesso de glicose é transformado em calor e glicogênio. Este passa a ser utilizado imediatamente, após os estoques de glicose serem consumidos. Para enfatizar ainda mais esse ponto, a glicose é, claramente, a fonte de energia preferida de todas as células do corpo. Comparados aos outros dois macronutrientes - lipídeos e proteínas -, os carboidratos e, especificamente, a glicose é, sem sombra de dúvidas, o combustível celular ideal. Tentativas de forçar o metabolismo do corpo a funcionar utilizando proteínas ou gorduras em detrimento de carboidratos tende à geração de disfunções metabólicas sérias e ao envelhecimento fisiológico prematuro. A prova disso está no fato de que, com carboidratos à disposição, o metabolismo não utiliza ácidos graxos nem proteínas para gerar energia. Entretanto, no corpo ativo fisicamente, as reservas de glicogênio duram pouco, no máximo 24 horas, dependendo do nível de atividade. A alimentação deve prover o corpo de carboidratos diária e constantemente. Uma dieta totalmente desprovida de carboidratos vai forçar o corpo a transformar as reservas de gordura ou os aminoácidos das proteínas em glicose. Entretanto, sem carboidrato na dieta nem mesmo a gordura armazenada como reserva energética pode ser apropriadamente utilizada. Isso mesmo, a gordura só pode ser usada como fonte de energia na presença de açúcares. O metabolismo dos ácidos graxos sem carboidratos acaba gerando excesso de cetonas e pode levar o

corpo a um estado metabólico conhecido como cetose. Em cetose, o corpo é mais susceptível à desidratação e a disfunções hepático-renais. Cetose é um estado de emergência metabólico extremamente perigoso. Apesar disso, existe quem defenda o estado de cetose para perda de peso; muitas dietas ricas em proteína, por exemplo, estimulam esse estado metabólico, ignorando os riscos. A restrição de carboidratos ou a sobrecarga de proteínas na dieta para induzir cetose é perigosa. Por essa razão, os nutricionistas gostam sempre de utilizar a frase feita: “gordura se queima na chama dos carboidratos”. Forçado numa dieta sem carboidratos, o corpo vai metabolizando ácidos graxos gerando um excesso de cetonas como subproduto e, após certo período, é obrigado a usar essas cetonas como fonte de energia. As cetonas são muito pobres em energia; enquanto a glicose gera 36 ATPs e ácido graxo 146 ATPs, o metabolismo das cetonas gera apenas 22 ATPs. Um indivíduo com 7kg de massa de gordura carrega 65.000 calorias. Uma hora de corrida gasta cerca de 600 calorias. Mas, sem carboidratos para auxiliar essa queima de gordura, o corpo acaba gerando um excesso de cetonas que provoca a desidratação e, finalmente, a utilização das cetonas para a produção de ATPs. Estados de cetose devem ser evitados a todo custo, pois oferecem sérios riscos à saúde. Uma dieta baseada em plantas integrais não restringe o metabolismo de nenhum macronutriente; muito pelo contrário, frutas, verduras, raízes, folhas vão disponibilizar as quantidades ideais de proteínas, lipídeos e, sobretudo, carboidratos para o funcionamento adequado do metabolismo.

É importante a distinção exata e precisa da diferença entre os tipos de carboidratos presentes nos alimentos, no que diz respeito ao tipo simples ou complexo, como já citado anteriormente. Carboidratos simples são aqueles na forma de

monossacarídeos, dissacarídeos ou outro sem fibras associadas. Nos alimentos, os carboidratos na forma de polissacarídeos resistentes à digestão são conhecidos como fibras alimentares, as quais rendem pouco do ponto de vista energético, mas têm uma importância fundamental no processo digestivo e na manutenção da homeostase do corpo. O papel das fibras dos carboidratos complexos presentes nas plantas integrais, sejam elas frutas, raízes, grãos etc, não pode ser subestimado. Elas sofrem a ação das bactérias do trato digestivo que se alimentam dessas fibras, processando essas substâncias para que elas possam ser aproveitadas pelo nosso organismo e, ao mesmo tempo, proliferam-se. As cepas derivadas da fermentação de fibras vegetais dos carboidratos complexos são tipos de microorganismos muito especiais. A população de cepas povoando o nosso trato digestivo é determinada diretamente pela dieta e, minunciosamente, monitorada pelo sistema imune através da presença de antígenos (peptídeos bacterianos) circulantes no sangue [ [261-265](#) ]. As fibras ingeridas nas plantas integrais através de uma dieta baseadas em plantas integrais e livre de alimentos de origem animal promovem estados de inflamação sistêmica mais baixos. Em função do sistema imune menos excitado, diminuem os riscos de variadas doenças crônicas e degenerativas, como artrites, arterioesclerose, diabetes e câncer.

Todos os alimentos de plantas integrais possuem fibras, essa é uma característica dos carboidratos complexos. Essas fibras são um componente inseparável das plantas comestíveis, como frutas, raízes, verduras, grãos sementes, nozes, castanhas, entre outros nas suas formas integrais. O termo “carboidrato complexo” é usado quando se se refere a alimentos vegetais nas suas formas naturais, ricos em fibras. Alimentos de origem animal, como

carnes, leite, manteiga, ovos, queijo e também óleos vegetais refinados, são totalmente destituídos de fibra. São também destituídos de fibras os carboidratos refinados (simples), como o açúcar, as farinhas de grãos refinados ricas em amido e todas as formas purificadas de *sucrose, glicose, fructose, lactose, maltose, melado, amido, amido hidrolisado, açúcar invertido e charope de milho*. As fibras nos alimentos de origem vegetal estão na forma de polissacarídeos, semelhantes ao amido, mas que não são digeridas pelo trato humano, como celulose, hemicelulose, pectinas, beta-glucanos, inulina, lignina etc. Os alimentos, entretanto, de acordo com o tipo de fibra predominante, são classificados como ricos em fibras solúveis ou insolúveis. As plantas integrais possuem os dois tipos de fibras, mas a proporção varia de acordo com a planta. As fibras solúveis dissolvem em água e fermentam sob a ação da flora intestinal, liberando gases, e, geralmente, diminuem a velocidade da passagem do alimento pelo trato digestivo. As fibras insolúveis, como o próprio nome diz, são insolúveis em água, mas também podem ser fermentadas, liberando gases. São importantes para a formação da massa fecal e, geralmente, aceleram a velocidade de passagem dos alimentos pelo trato digestivo. As fibras são importantes determinantes da qualidade da flora bacteriana, e essa flora relaciona-se intimamente com o grau de alerta do sistema imune. Alimentos de origem animal destituídos de fibra e ricos em proteína e gordura promovem no microbioma o crescimento bacteriano de cepas cujos peptídeos atuam sobre o sistema imune, estimulando a inflamação e a consequente deterioração da saúde.

Um importante conceito nutricional relacionado aos carboidratos é o índice glicêmico, que é a medida da velocidade do aumento da quantidade de glicose no sangue após a ingestão

de um alimento comparado com a glicose pura. O índice glicêmico da glicose é considerado 100, e todos os alimentos possuem um valor de referência entre 0 e 100. O índice foi criado por David Jenkins no início da década de oitenta e possui várias imperfeições. Um mesmo alimento pode variar de um indivíduo para outro ou o mesmo alimento pode variar num mesmo indivíduo de um dia para o outro. Fatores como nível basal de glicose e o estado de resistência a insulina também interferem nas aferições. Mas, apesar dessas imperfeições, esse índice tem muita utilidade: serve como uma referência em estudos em que dietas diferentes são comparadas. É também essencial para a análise dos efeitos de diferentes carboidratos sobre a saúde. Em indivíduos normais, por exemplo, carboidratos com índice glicêmico baixo não causam grandes variações no nível de glicose no sangue e ajudam a manter a glicose sob controle.

A glicose pura, cujo índice glicêmico é 100, não existe na natureza, mas pode ser obtida artificialmente, como o açúcar de mesa e o mel de abelha que também são alimentos processados - o primeiro pelo homem, o segundo por insetos do gênero *Apis*. Nas plantas integrais, a glicose, a fructose, o amido e outras formas de carboidratos estão acompanhados das fibras que têm a habilidade de reduzir o índice glicêmico dos alimentos. Nos carboidratos complexos das plantas integrais, os açúcares são absorvidos mais lentamente e liberados de maneira mais gradual no sangue. Dessa maneira, a liberação de insulina pode regular mais eficientemente a concentração de glicose. Como já vimos, inabilidade do corpo em regular o nível de glicose no sangue chama-se diabetes. A mais importante consideração a ser feita sobre os carboidratos na dieta humana é relacionada a essa doença metabólica, que é a mais importante do século. É óbvio que a diabete é uma disfunção do metabolismo dos carboidratos,

e para a grande maioria dos médicos a estratégia mais lógica no tratamento ou no controle da doença é a diminuição dos carboidratos na dieta. Em função de mais lipídeos e mais proteínas serem ingeridos, o corpo se encarrega de transformar o excesso desses macronutrientes em glicose na medida do necessário, ou pelo menos assim funcionaria na teoria. Na prática, essa estratégia joga o metabolismo de vez num estado de inflamação alto, não soluciona o controle da glicose, nem o problema da resistência à insulina e, em decorrência da inflamação sistêmica elevada, promove arteriosclerose, câncer e todo tipo de complicação típica da diabetes.

Infelizmente, o controle da glicose em diabéticos ainda é tratado dessa maneira por muitos médicos. Dessa forma, o açúcar e os carboidratos, em geral, ganharam fama de substâncias perigosas, mesmo quando o consumo de frutas, verduras e outros vegetais com altas concentração de carboidratos, demonstradamente, estiver associado à prevenção de câncer, de doenças cardiovasculares, de doenças neurodegenerativas, além de prolongamento da vida e acima de tudo, de melhor controle da glicose. O erro está em agrupar vegetais, plantas integrais e frutas, ricos em carboidratos complexos, juntamente com doces e carboidratos refinados numa mesma categoria de alimentos na dieta. Os carboidratos complexos são uma categoria diferente se comparados a carboidratos simples na saúde e na doença. Mesmo assim, essa ideia de que todo carboidrato é ruim e vilão desenvolveu-se. Hoje ocupa o seu espaço como um dogma que precisa ser derrubado. Desde os anos cinquenta, que a ideia de diminuir os carboidratos é usada como tratamento dietário adequado da diabete [ [266](#) ]. Desde esse tempo, gorduras e proteínas têm seu lugar garantido na mesa do diabético e,

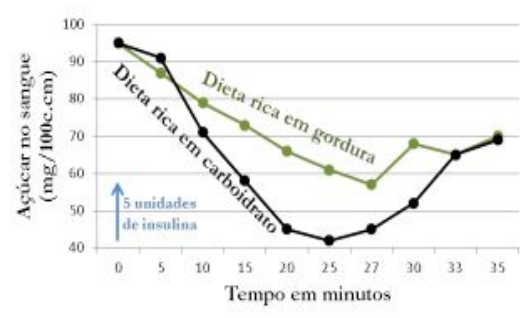
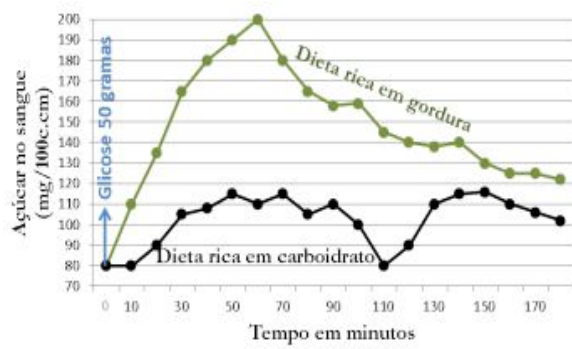
difícilmente, os fisiologistas, até os dias de hoje, pensam em eliminar carnes e alimentos de origem animal, por exemplo.

Nessa época, nada se sabia sobre como acontecia o processo de surgimento da diabetes tipo 2. Hoje, sabemos exatamente o mecanismo de desenvolvimento da resistência à insulina que caracteriza a diabetes adquirida: é o excesso de gordura intracelular [ [267](#) ], que altera a expressão dos genes do receptor da insulina nos músculos, por exemplo. Mesmo assim, algumas tentativas de tratar a diabetes com dietas elevadas em carboidratos tiveram sucesso. Esses estudos mostram como, em 1933 [ [268](#) ] e 1929 [ [269](#) ], alguns médicos tiveram sucesso apenas diminuindo gordura e proteína da dieta de seus pacientes. Mas, mesmo nesses estudos, as dietas estabelecidas estavam longe de ser vegetarianas. Carnes, gordura e proteína animal eram servidos. Apesar disso, os autores desses estudos chegaram a concluir, corretamente, que o uso de uma dieta alta em carboidratos para pacientes diabéticos era benéfica. Entre esses benefícios, eles observaram que não houve problema em manter o nível de glicose normal no sangue. Os pacientes conseguiram retornar a estados normais de atividade física e mental, melhoraram o estado da doença arterial (arterioesclerose), diminuíram a ansia e a necessidade de consumir açúcar refinado, entre outras melhoras. Esses estudos pioneiros conseguiram sair do já convencional e errado tratamento dietário com gordura e proteína.

Nos anos trinta, outros estudos continuaram a fazer progresso na direção certa [ [270](#), [271](#) ]. A partir de tratamentos dietários para a diabete que aumentavam a quantidade de carboidratos ingeridos, foi possível reduzir o uso da insulina nos pacientes. Gradualmente, esses estudos foram evoluindo, e o papel dos carboidratos no tratamento da diabetes ganhou



importância. Aos poucos, a noção de que dietas ricas em carboidratos ajudavam a ação da insulina e aumentavam a sensibilidade das células foi ganhando força. Em 1934 [ 272 ], pela primeira vez, um estudo comparou, num gráfico, a diferença na eficiência do controle da glicose entre indivíduos em diferentes dietas (  **Figura 5.1**  ). Indivíduos com dietas altas em gorduras e em carboidratos foram comparados. A dificuldade de regular os níveis de glicose no sangue após uma dose de 50g de gordura é evidente (  **Figura 5.1**  ). Por outro lado, numa dieta alta em carboidrato, o gráfico comprova a eficiência da insulina em manter os níveis séricos de glicose significativamente mais estáveis. Já em 1935, a noção de que gorduras eram as grandes responsáveis pela perda da sensibilidade à insulina se fez presente neste estudo [ 273 ]. Além de estabelecer do ponto de vista médico que as gorduras eram a causa do desenvolvimento da diabetes tipo 2, esse estudo constata que o tratamento através de uma dieta alta em carboidratos possibilitava um melhor prognóstico para a doença cardíaca e até mesmo a descontinuação do tratamento com insulina.



**Figura 5.1** Gráfico adaptado do artigo [ [272](#) ]. Em A os níveis de glicose no sangue após a ingestão de gordura ou carboidrato. Em B o efeito da insulina e sua capacidade de atuar baixando a glicose no sangue após a ingestão de gordura ou carboidrato.

Nas décadas de quarenta, cinquenta e sessenta, o progresso na direção do uso de dietas altas em carboidratos complexos foi praticamente abandonado e, cronologicamente, reaparece apenas no início dos anos setenta [ [274](#) ]. O motivo desse hiato é difícil de explicar, pode ter sido o insucesso em reproduzir os resultados, talvez devido ao cada vez mais popular hábito de consumir carboidratos refinados. Ou talvez porque as populações passaram também a consumir mais e mais produtos de origem animal nessas décadas. Independentemente do motivo, acabou prevalecendo a estratégia dos anos cinquenta, quando se diminuía os carboidratos em favor das proteínas e das gorduras como o “melhor” tratamento dietário da diabetes [ [266](#) ]. Em um artigo de 1971, a esperança renasceu através da descrição de uma dieta realmente alta (85% das calorias) em carboidratos e melhoras significativas no controle da glicose e na sensibilidade à insulina [ [274](#) ]. Infelizmente, esse estudo foi apenas um suspiro de resistência; outras três décadas se passariam até a publicação do médico Americano Neal Barnard, em 2009, no *American Journal of Clinical Nutrition* [ [255](#) ]. Alguns outros estudos pontuais podem, entretanto, ser encontrados em 1979 [ [253](#) ], quando a importância das fibras alimentares foi notada, e em 1991 [ [275](#) ] em outra publicação do mesmo autor. Novamente foi observado que uma dieta alta em carboidratos diminui a necessidade de insulina, melhora a sensibilidade desse hormônio e o perfil lipídico dos pacientes tratados.

No estudo de Barnard e colaboradores, temos a confirmação dos efeitos benéficos, descritos em estudos há muito esquecidos, de que uma dieta baseada em plantas integrais é a melhor opção no tratamento da diabetes. Além disso, é também a melhor alternativa para manter uma saúde ótima e prevenir uma longa lista de doenças relacionadas aos maus hábitos alimentares, como síndrome metabólica, obesidade, arterioesclerose, doenças neurodegenerativas e autoimunes. A resistência à insulina é definida como a incapacidade de estimular absorção da glicose pelas células do corpo, em especial as células dos músculos esqueléticos [ [276](#) ]. As dietas humanas com a presença de alimentos de origem animal frequente submetem o metabolismo a um excesso de ácidos graxos que pode levar ao desenvolvimento da diabetes tipo 2 em grande parte da população. E é exatamente isso que está acontecendo epidemiologicamente em escala global à medida que a humanidade consome mais e mais carnes, ovos, leite e derivados. Apesar de outros mecanismos também estarem envolvidos, como estresse oxidativo, inflamação e disfunções mitocondriais, a principal via de disfunção metabólica na população humana é a da acumulação intracelular de ácidos graxos (gordura) [ [277](#), [278](#) ]. O aumento de metabólitos derivados de ácidos graxos, no meio intracelular, ativa kinases que atuam sobre substratos relacionados ao receptor da insulina, situado na membrana das células [ [279](#) ]. Assim as pessoas se tornam diabéticas, comendo gordura, muita gordura.

Uma dieta baseada em plantas integrais variadas, como frutas, verduras, raízes, sementes, castanhas, folhas etc alimentam o corpo com o macronutriente mais importante do ponto de vista energético: os carboidratos. Ao mesmo tempo, as fibras, a água, os minerais e os micronutrientes fornecem o

máximo de benefícios e evitam o risco do excesso de proteínas animais e do excesso de gordura. Além disso, evitam não só o descontrole da glicose, naturalmente, através das fibras, mas também a obesidade, a diabetes, as doenças cardiovasculares e a arterioesclerose. Pois a dieta ideal para alimentar o corpo humano é à base de carboidratos complexos de plantas integrais. A quantidade de gordura nas plantas, baixa do jeito que é, é suficiente, assim como a quantidade de proteínas. Comendo alimentos normalmente chamados de carboidratos “puros”, como batatas, milho, arroz, feijão, trigo etc, estamos, automaticamente, suprimindo de maneira ideal os três macronutrientes. Frutas e verduras não só adicionam vitaminas e minerais extras e interesse a uma dieta baseada nesses carboidratos complexos, mas também garantem saúde e longevidade. O conteúdo de proteínas e lipídeos e todos os outros micronutrientes das plantas integrais é ideal com apenas duas importantes exceções: vitamina B12 e D. Entretanto, deficiências nutricionais de variadas naturezas são muito mais recorrentes em indivíduos em dieta onívora do que em dieta à base de plantas.

O elixir da vida é, e sempre foi, carboidratos complexos. Apenas agora temos o conhecimento suficiente para comprovar o poder das plantas integrais em promover a saúde. Todas as outras alternativas se aproveitam da sede das pessoas por falsas promessas de elixir da vida. Atualmente, vivemos um momento histórico, no qual, com base em conhecimentos científicos obtidos em mais de cem anos de pesquisa, as pessoas comuns podem sair em busca dos benefícios de uma alimentação à base de frutas, grãos e outras plantas integrais ricas, principalmente, em carboidratos. As curas milagrosas virão apenas para aqueles que mergulharem profundamente nessa alternativa, sem consumo de alimentos de origem animal.

Muitos estudos modernos comprovam que a alimentação baseada em plantas integrais, com alto teor de fibras, é responsável por prevenir o aparecimento de doenças crônicas e diminuir a inflamação sistêmica. E esse efeito possivelmente se dá, em parte, através do microbioma. Há muito, o efeito das fibras alimentares sobre a microbiota intestinal tem recebido atenção das pesquisas sobre nutrição e saúde. Alguns desses estudos usam técnicas sofisticadas de sequenciamento de DNA que analisam a estrutura populacional da flora bacteriana em resposta às fibras presentes nas plantas integrais. Numa dieta à base de plantas integrais, a população bacteriana modifica-se, aumenta-se a diversidade e promove-se a diminuição do nível geral de inflamação pelo sistema imune, como a modulação da IL-6, por exemplo, e outros marcadores inflamatórios [ [158](#) ].

Frutose e açúcar têm sido constantemente bombardeadas como a fonte de todos os males e causas de todas as síndromes metabólicas, como diabetes e suas complicações. As formas de fructose refinadas, como o charope de milho e açúcar refinado, não são benéficos para a saúde, pois são desprovidos de fibras, vitaminas, minerais e todas as outras substâncias úteis ao nosso corpo. Carboidratos refinados, sejam eles açúcar de mesa ou charope de milho ou outra forma, são apenas calorias desprovidas de todo o resto, assim como os óleos refinados também são apenas calorias vazias. E como já descrito aqui, a principal causa de diabetes na população mundial, atualmente, é o excesso de gordura, o excesso de ácidos graxos na dieta. O mecanismo, também já descrito aqui, se dá através da interferência desses ácidos graxos intracelularmente na regulação da utilização de glicose. Pois a expressão do receptor da insulina, principalmente nas células dos músculos esqueléticos, fica comprometida. Os

efeitos dos açúcares refinados no metabolismo de um indivíduo normal também causam problemas.

Os problemas causados por carboidratos refinados na dieta aparecem, principalmente, em pessoas já com algum grau de diabetes ou relativamente insensíveis à insulina. Essa insensibilidade é gerada, em princípio, pelo excesso de gordura ou proteína na dieta. Entretanto, são dois os problemas que emanam da ingestão de carboidratos refinados: primeiramente, se aumenta consideravelmente a probabilidade de consumo de calorias em excesso, a longo prazo, isso tende a gerar os mais variados problemas, inclusive alterações no perfil lipídico, que também aumenta o risco de diabetes e doenças cardiovasculares; em segundo lugar, também a longo prazo, o controle da glicose sanguínea pode ficar comprometido. O motivo pelo qual açúcar refinado é considerado a expressão máxima dos “junk food” é simples: açúcar é um alimento cuja composição apresenta apenas calorias destituídas de qualquer outro componente nutritivo. É interessante notar que os óleos refinados, como o azeite, questão já discutida anteriormente, também podem ser considerados uma “junk food” pelo mesmo motivo. Azeite possui ainda mais calorias por unidade de peso do que o açúcar, quase três vezes mais, e poucos, muito poucos nutrientes, como vitaminas, minerais ou fibra.

A estratégia da indústria de alimentos, atualmente, é demonizar o açúcar refinado e inocentar as gorduras. Ela está fazendo isso muito bem e com ajuda dos governos. Não restam dúvidas de que açúcares refinados na dieta são ruins para a saúde. Mas inocentar as gorduras da maneira como está sendo feito é irresponsabilidade a serviço de interesses da indústria de alimentos e seus produtos cheios de óleos refinados. A ideia de que colesterol HDL possui um efeito protetor nas artérias, como já

vimos, é um mito [ [240](#) ]. E, no geral, como já descrito, as gorduras poli-insaturadas e insaturadas refinadas, ou seja, fora do contexto das plantas integrais como castanhas, nozes e sementes, não são boas para saúde. Os óleos vegetais refinados são melhores e podem representar uma vida mais saudável apenas em relação a uma dieta ainda pior, contendo a maioria dos ácidos graxos saturados e de origem animal. Pois, nas gorduras de origem animal poli-insaturadas e insaturadas, encontramos também, e inevitavelmente misturadas, gorduras saturadas, colesterol e proteínas de origem animal. Não existem carnes “magras”. Muito menos “óleos magros”.

Existem muitos estudos demonstrando como o corpo deve ser alimentado [ [280-282](#) ] e como não deve ser alimentado. Estudos que associam fructose ao desenvolvimento de resistência à insulina nunca utilizam frutas na sua forma integral. Por mais fructose que exista dentro de alimentos integrais (até mesmo das frutas secas, por exemplo), ela sempre estará acompanhada de água, fibras, minerais, vitaminas etc. Esse acompanhamento permite que a fructose seja utilizada de maneira apropriada pelo nosso metabolismo, sem efeitos indesejáveis. Mas, nos estudos em que a fructose é purificada e concentrada, como na forma de charopes de milho [ [283](#) ] e em condições experimentais, é possível expor animais de experimentação a cavalares 66% das calorias consumidas na forma de fructose. E, como o estudo demonstra, pode-se induzir uma diabetes tipo 2. Entre os alimentos integrais naturais, a forma mais concentrada de fructose está nas uvas secas (37% fructose). Uma dieta unicamente à base uvas secas, e nada mais, está longe do ideal, mas jamais chegaria aos 66% utilizados no estudo citado. Estudos como esse são citados de forma errada para culpar carboidratos no desenvolvimento da diabetes. Não existem estudos utilizando

frutas integrais para induzir resistência à insulina ou ganho de peso em indivíduos normais, pelo simples fato de que isso não acontece.

Além do problema de controle do nível de açúcar no sangue, o grande temor com relação aos carboidratos, especialmente açúcar e frutose, vem do receio de que as calorias em excesso transformem-se em gordura via *de novo* lipogênese. Porém, nem o excesso de amido nem o de açúcar transforma-se com facilidade em gordura no corpo. Apesar do metabolismo realmente ser capaz de transformar o excesso de carboidratos em ácido palmítico (ácido graxo saturado), ou seja, gordura saturada, essa transformação só acontece em situações experimentais quando o metabolismo é exposto a regimes de superalimentação, duplicando ou triplicando as calorias usualmente consumidas [ [284](#) ]. E isso não é um assunto controverso na ciência nutricional, é um consenso [ [13](#), [285-290](#) ]. A síntese de gorduras a partir de carboidratos no metabolismo humano é muito pequena. A gordura extra no corpo de pessoas com sobrepeso ou obesas é, de maneira absoluta, proveniente da gordura ingerida. O excesso de gordura intracelular desencadeia a resistência à insulina também. O excesso de lipídeos na circulação na forma de triglicerídeos idem.

Entretanto, quando se faz uso de sondas intra-nasais e intra-venosas para super alimentar um indivíduo já com resistência à insulina (diabéticos), a taxa de síntese de ácidos graxos a partir de carboidratos mostra-se consideravelmente maior do que em indivíduos saudáveis [ [12](#) ]. De fato, a taxa de síntese de gordura no fígado de pré-diabéticos é 3-4 vezes maior do que em indivíduos normais. Entretanto, a conversão ocorre sob um desenho experimental em que uma grande parte das calorias dos carboidratos está na forma de carboidratos refinados (açúcar) e



sondas de super-alimentação. Novamente, essa é uma situação bizarra e fora da realidade normal. Uma dieta baseada em plantas integrais e rica em carboidratos complexos contém muita água e fibras, vai satisfazer antes de super alimentar, evitando uma síntese de ácidos graxos descontrolada no fígado. Dificilmente também vai conter um excesso de calorias na forma de açúcares simples (refinados) com os quais o fígado precisa lidar. Mesmo em indivíduos diabéticos, uma dieta à base de plantas integrais ricas em carboidratos complexos é a melhor opção [ [291](#) ].

Um bom nutricionista, médico ou profissional de educação física precisa entender essas questões. Procure um profissional antes de tomar qualquer decisão de mudança nutricional. De preferência, busque profissionais que estimulem o consumo de dietas à base de plantas integrais e seus carboidratos complexos. Em muitos casos, é possível reverter a diabetes e a arterioesclerose. Mantenha distância daqueles que promovem dietas baseadas em restrição calórica, proteína, com alimentos de origem animal, suplementos alimentares, preparados de proteínas e estimulantes. Não existe fórmula mágica além dos amidos, vegetais amilosos, frutas, verduras, grãos etc das plantas naturais. A única suplementação vitamínica necessária para aqueles que decidem ir 100% nas plantas integrais e carboidratos complexos é a vitamina B12 e, em alguns casos, vitamina D (normalmente apenas para indivíduos morando muito ao norte do planeta e com pouca exposição ao sol). Essas suplementações vitamínicas serão abordadas em detalhes novamente.

## **Capítulo 6: Nutrição, metabolismo e teoria da evolução**

A ciência nutricional dos artigos científicos, a ciência nutricional dos livros nas estantes das livrarias, a ciência nutricional das revistas e jornais da mídia comum, a ciência nutricional dos blogs e vídeos pela internet mesclam-se com recomendações dietárias governamentais, não governamentais e médicas; o resultado é uma confusão enorme. Além dos eternamente discutidos benefícios e malefícios de alimentos específicos, como o ovo ou o café, por exemplo, que hora são saudáveis, hora são péssimos para a saúde, existem confusões de todo tipo e em todos os níveis. Todos sabem a dieta ideal para equinos e bovinos, esses animais comem essencialmente gramíneas. Todos sabem de que se alimentam os pássaros: frutas, sementes, insetos e outros alimentos que esses animais instintivamente encontram em seus habitats e compõem a dieta natural deles. É a dieta para qual esses animais evoluíram e estão adaptados. Alguém arriscaria afirmar com segurança qual a dieta ideal para os seres humanos? A dieta na qual evoluímos e para a qual estamos adaptados?

Como chegamos ao ponto de sabermos a dieta ideal das aves e dos bovinos, mas não sabermos mais a nossa própria dieta ecológica? Nós precisamos ter certeza do que devemos ingerir e de que nos alimentar; precisamos saber qual a dieta natural dos seres humanos, a dieta para a qual evoluímos. E ter certeza e segurança dela, assim como temos certeza e segurança de afirmar a dieta de outros animais. Para isso precisamos estudar a literatura da ciência nutricional, analisar do ponto de vista biológico a dieta humana, entender a relação da nutrição humana da atualidade com a História, a Bioquímica, a Fisiologia, a Genética, a Ecologia e a Evolução; descobrir interesses comerciais na literatura nutricional, na mídia; Também precisamos nos preocupar com interesses pessoais de quem quer fazer dinheiro

vendendo livros de dieta. Precisamos abordar a nutrição sob o olhar multidisciplinar das ciências biológicas. Ao final desse capítulo, você deverá ter a certeza da dieta ideal para você e sua família. Não é aceitável viver sem essa certeza ou criar seus filhos sem essa luz.

O genótipo pode ser interpretado de uma maneira facilitada como o material genético total no genoma de um indivíduo. O termo “genótipo” é mais utilizado para descrever traços genéticos específicos. Esse traço genético, ou característica, é o fenótipo, ou seja, a expressão do genótipo.

É muitas vezes aclamado que as necessidades nutricionais humanas são geneticamente determinadas. Mas como poderia existir uma dieta ideal para cada um de nós, impressa no nosso genoma, quando a variação fenotípica e genotípica é umas das características fundamentais que permitem a adaptação das populações ao meio ambiente? O perigo das ideias reducionistas sempre foi relacionado à atribuição de comportamentos humanos complexos a determinismos genéticos. A alimentação é um comportamento complexo. Os prejuízos causados por associações entre determinismos genéticos e traços complexos estão espalhados pela História, a eugenia é um exemplo. Algumas hipóteses que tratam a nutrição humana do ponto de vista da teoria da evolução também podem ser fundamentalmente erradas do ponto de vista científico, como o caso das dietas ditas *Paleo*. A lógica dessas dietas remete a um suposto passado evolutivo quando os seres humanos teriam se adaptado ao consumo de muita carne de animais caçados e poucos grãos. Não há nada de errado em abordar a dieta dos seres humanos sob a ótica da evolução. Mas, no caso da hipótese das dietas *Paleo*, as evidências apontam que ela está errada. Vamos entender por que

essa hipótese não pode ser sustentada com base nas evidências científicas disponíveis.

Apesar de ser inegável que os seres humanos precisam ingerir vitamina C e de o motivo dessa necessidade ser encontrado no nosso genoma, a biologia evolutiva deve ser melhor interpretada quando procuramos pistas sobre a dieta ideal da nossa espécie. Nosso genoma não é apenas o produto dos últimos 10.000 anos; é também o resultado de mais de 2 bilhões de anos de evolução. Estudos que, de fato, comprovam a existência de uma dieta específica adequada ao nosso genoma não possuem força suficiente para justificar essa noção, e, como todo biologista sabe, o genótipo não determina o fenótipo de maneira linear. A complexidade do genoma gera a pleiotropia (um gene afetando múltiplos traços) e poligenia (vários genes afetando um único traço).

Epigenética é um outro conceito útil aqui: é a capacidade do genoma de modificar sua expressão em resposta a estímulos ambientais e, por vezes, passar esse padrão de expressão de uma geração para outra. Levando em conta apenas esse último conceito, a epigenética, podemos concluir que a tarefa de analisar a ciência nutricional do ponto de vista evolutivo é complexa. Da mesma maneira, torna-se difícil fundamentar cientificamente extensões exageradas da teoria da evolução no campo da sociologia e da psicologia, como, por exemplo, Darwinismo Social e Psicologia Evolutiva; achar uma base de genética evolutiva definindo a dieta ideal dos seres humanos é uma tarefa ingrata. O genoma humano é, ao mesmo tempo, contraditório e preciso, pois é maleável na expressão e perpetuação. Mas é possível chegar o mais próximo possível da alimentação ideal, com base nos conhecimentos atuais.

As diferentes populações humanas pelo mundo se alimentam de forma diferente, e esse fato sempre foi assim. Existem as variações climáticas, ambientais, como composição dos solos, diversidade de espécies e, associados a essas as questões, traços culturais adicionam mais complexidade ainda. Somando-se a isso o fator tempo, não é difícil concluir que existe uma grande variabilidade de fatores com a qual metabolismo e alimentos interagem. Uma das adaptações nutricionais genéticas mais bem documentadas, além da vitamina C, são obviamente as tolerâncias adquiridas ao açúcar do leite (lactose) e ao metabolismo do álcool. No caso do leite, por exemplo, esse alimento, na sua forma integral, contém quase 1/3 das calorias na forma de lactose. A maioria dos seres humanos adultos tem dificuldade moderada ou severa para digerir a lactose. Os sintomas mais comuns são dores estomacais, gases e diarreia que levam esses indivíduos a não consumir leite, no fim uma solução simples e muitas vezes instintiva. Mas o motivo da intolerância à lactose vem da inabilidade da maioria das pessoas em produzir quantidades suficientes da enzima lactase. Essa enzima quebra a molécula da lactose em glicose e galactose absorvíveis. Indivíduos cuja capacidade de produção de lactase é baixa são chamados de intolerantes a lactose, devido a essa suposta deficiência em produzir a enzima. Mas seria mesmo uma deficiência? Como já analisamos anteriormente, o leite, quando consumido por indivíduos adultos, pode elevar os riscos de desenvolver doenças crônicas. Não seria a perda da capacidade de digerir lactose um forte indício de que a ingestão de leite deveria, por algum motivo, ser descontinuada nos adultos? A resposta a essa pergunta é um absoluto sim, mesmo que algumas populações humanas, ao longo de milênios, tenham desenvolvido

sob pressão evolutiva graus variados de tolerância a lactose, tendo menos sintomas adversos quando consomem leite.

O leite não se resume a lactose. Contém também uma série de outras substâncias, entre elas microRNAs, gordura saturada e proteínas de origem animal às quais também estamos pouco adaptados para ingerir durante a vida adulta. Mesmo os indivíduos que têm alta tolerância a lactose sofrerão os efeitos colaterais do consumo dessas substâncias presentes no leite. A gordura saturada vai ter um efeito causador de cardiopatias e osteoporose. As proteínas e, principalmente, os aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) irão promover entre outras coisas o aumento de IGF-1 circulante. Desse modo, aumentam-se também os riscos de diabetes e câncer. Recentemente, um novo modelo de regulação genômica envolvendo *microRNAs* [Complexos de proteínas e RNAs juntos, capazes de reconhecer sequências de DNA ou RNA e alterar a funcionalidade dessas moléculas alvo. Normalmente, ligam-se ao RNA mensageiro aumentando ou diminuindo a taxa de tradução, ou seja, de síntese proteica (expressão gênica)] foi observado no leite. E cada vez fica mais claro que o leite é um veículo de transferência de microRNAs de um organismo para outro, cujo objetivo é modificar a regulação do genoma do receptor. Centenas de diferentes microRNAs já foram identificados, e a quantidade de genes cuja expressão pode ser alterada ainda não é completamente conhecida [ [292](#) ]. A transferência desses microRNAs se dá na forma de vesículas ( *exosomes* ) resistentes às temperaturas da pasteurização, tratamentos com enzimas específicas para degradar RNA, as RNases e as condições ácidas da digestão [ [293](#) ]. As pesquisas com os efeitos fisiológicos dessas moléculas está apenas começando. Mas algumas coisas já estão sendo elucidadas e, em 2012, pela primeira vez demonstrou-se que esses microRNAs

ingeridos pela dieta alimentar são capazes de atingir a circulação e afetar a expressão de genes em órgãos como o fígado [ [121](#) ]. Um microRNA identificado como miR21, presente tanto em leite humano quanto bovino, influencia a ativação de mTORC1. Além disso, miR21 interfere no funcionamento de proteínas supressoras de tumores [ [123-125](#) ] e, via mTORC1, estimula a síntese de proteínas [ [126](#) ]. O leite estimula a ativação de mTORC1 via dosagem de aminoácido e via ativação de microRNAs. A atividade da via mTORC1 na fase adulta está envolvida diretamente na geração de doenças crônicas como acne [ [127](#) ], obesidade [ [128](#) ], diabetes tipo 2, hipertensão [ [130](#) ], Alzheimer [ [131](#) ] e câncer, especialmente de próstata [ [132](#) ].

Essa transferência de material genético via ingestão de leite e a manipulação do genoma do receptor podem ser interpretadas com a instalação de um programa no seu computador, desenvolvido pela engenharia evolutiva cujo objetivo principal é colocar e manter o sistema operacional (leia-se o corpo) num estado de crescimento. Dadas as diferenças de composição bioquímica e as taxas de crescimento específicas de cada espécie, entre outros fatores, a utilização de programas exclusivos para o sistema operacional de uma espécie pode oferecer riscos quando utilizado em outra. A introdução do poderoso programa evolucionário para o crescimento das espécies *Bos taurus* na espécie humana tem consequências as quais a pesquisa científica está apenas começando a elucidar. Dentre as centenas de microRNAs identificados no leite, apenas alguns tiveram sua atividade superficialmente investigada (miR-21, miR-29a, miR29b, miR-103, miR-155, Let-7<sup>a</sup> a,b,c,f). As evidências mostram que esses microRNAs são capazes de alterar os padrões da expressão gênica (como um *software* que interfere no sistema operacional), promovendo aumento da síntese de

lipídeos e diferenciação de células tronco em células de gordura (miR29a), aumento da disponibilidade de aminoácidos essenciais (miR29b), aumento do tecido adiposo, ou seja, do tecido gorduroso do corpo (miR-103), efeito na termogênese e redução do tecido adiposo marrom (miR-155), aumento da resistência à insulina e desequilíbrio do controle da glicose (Let7) [ [294-296](#) ]. A decisão de adicionar o programa materno natural de leite humano no recém nascido é fundamental para o funcionamento do nosso sistema operacional naquela fase de desenvolvimento. A decisão de “instalar” o programa evolutivo de outra espécie nem tanto. Continuar rodando esse programa insistentemente durante a vida adulta é questionável. Em muitos aspectos, a ingestão de leite deve ficar restrita à mesma espécie e durante a fase natural de crescimento por aleitamento materno. Pois esse hábito inter-espécie e/ou fora da fase de crescimento provoca uma atividade carcinogênica e estimula o aparecimento de síndromes metabólicas na maioria das pessoas. Esse efeito é provavelmente independente do grau de tolerância a lactose para o qual um indivíduo é geneticamente adaptado.

Apesar de as bebidas alcoólicas serem uma mistura bem menos complexa quando comparadas ao leite, uma análise semelhante à lactose pode ser feita com relação ao álcool. Algumas populações possuem uma maior capacidade de produção de uma enzima chamada álcool desidrogenase. Graças a ela, essas populações são mais tolerantes ao consumo de álcool. Provavelmente as variantes conhecidas dos genes e o nível de expressão da enzima sofreram pressão evolutiva. Há milhares de anos, os seres humanos fermentam frutas e grãos para a produção de bebidas alcoólicas. Ainda hoje sociedades de caçadores coletores também fermentam carboidratos e se intoxicam bebendo o etanol. O álcool, apesar de consumido amplamente pelas populações



humanas há muito tempo e de ter um componente genético bem definido, não é benéfico à saúde. Pelo contrário, ele é um veneno para todos os tipos celulares do nosso organismo e uma substância notoriamente viciante.

O mesmo raciocínio pode também ser estendido ao consumo de carne e produtos de origem animal. Sem dúvida que há uma base genética adaptando certas populações a um maior consumo de gorduras e proteínas de origem animal. Existem estudos dando suporte a essa idéia [ [297](#) ]. A existência desses traços genéticos – conferindo adaptabilidade para o consumo de leite na vida adulta, para a ingestão de álcool ou de carne e para alimentos de origem animal – não torna a humanidade escrava do consumo dessas substâncias. Não existe dependência nutricional ou nutrientes essenciais exclusivos em nenhum desses alimentos. Nem significa que eles, sendo consumidos, relacionam-se diretamente com uma vida saudável. Pelo contrário, estão mais provavelmente relacionadas à baixa longevidade e à alta mortalidade, apesar das vitaminas B12 e D presentes nos alimentos de origem animal. Consumir grandes quantidades de calorias de origem animal vai provavelmente gerar deficiências nutricionais severas de outras naturezas. Nossas fontes naturais desses nutrientes não são, e não devem ser, através do consumo de peixes e carnes.

Sob a pressão evolutiva de um ambiente em que as plantas são raras, as populações esquimós são bastante interessantes. Do ponto de vista da adaptabilidade humana ao consumo de carnes e gordura animal, elas são bastante estudadas. Pois vivem e ocupam um habitat de temperaturas muito baixa em que poucas plantas conseguem produzir alimentos. Esses povos são obrigados a alimentarem-se de altas quantidades de carne e são, certamente, o grupo correto para procurarmos indícios dessas

adaptações. Alguns relatos dão conta de que alguns esquimós conseguem consumir vários quilos de carne por dia, sendo boa parte desse material gordura e óleos animais. Essa dieta extrema e o meio ambiente inóspito deixaram suas marcas no genoma [ [298](#), [299](#) ]. Uma dessas marcas está no metabolismo dos açúcares: o consumo de carboidratos é tão baixo que alguns esquimós possuem uma rara intolerância à glicose, semelhante à intolerância à lactose [ [300](#) ]. Outra marca está no comprimento dos membros do corpo. As populações, que vivem nas regiões polares, possuem pernas e braços mais curtos do que os das populações que vivem em regiões mais tropicais [ [301](#) ]. Com extremidades mais curtas, os corpos perdem menos calor e se mantêm aquecidos mais facilmente.

Há quem defenda uma dieta similar à desses povos para todos nós. Esses pseudo-cientistas irão argumentar que esses povos convivem harmoniosamente e de maneira saudável com altas quantidades de colesterol, proteína, gordura saturada e/ou gorduras ômega-3. Mas, quando analisamos o preço em termos de saúde e longevidade que esse tipo de dieta obriga esses povos a pagarem, fica evidente o quanto a argumentação é falsa. Os esquimós e outros povos do círculo polar são bem conhecidos, e suas notórias condições de saúde estão descritas na literatura científica. Eles são severamente acometidos por osteoporose [ [302](#), [303](#) ], arterioesclerose, infecções parasitárias [ [304](#), [305](#) ], alta taxas de mortalidade infantil, câncer [ [306](#), [307](#) ], diabetes, hipertensão arterial [ [304](#) ], acidentes vasculares cerebrais [ [304](#) ], doenças cardíacas [ [308](#) ] e baixa expectativa de vida [ [309](#) ]. Tudo isso relacionado à dieta contendo grande quantidade de carnes e, obviamente, peixes. O nível do colesterol plasmático desses povos é alto, mas, contrariamente às expectativas, não é tão mais alto do que em indivíduos que também consomem

carnes, mas moram fora do círculo polar. O fator explicando os níveis “baixos” de colesterol dos esquimós está nas infecções parasitárias [ [310](#) ]. Mas a ideia de que essas populações sofrem menos doenças cardiovasculares por consumirem grandes quantidades de peixes é apenas um mito [ [311](#) ]. Bactérias e fungos periodicamente contaminam os alimentos derivados de carnes consumidos pelas populações árticas. Mas também parasitas de outras classes, como os protozoários. Esses organismos, em especial o *Toxoplasma gondii* , encarregam-se de contribuir para a diminuição dos níveis de colesterol e prevenir que eles venham a óbito ainda mais cedo. A maioria das infecções parasitárias provoca alterações no perfil lipídico do hospedeiro [ [202](#) ]. Não é por acaso que as populações do círculo polar ártico têm umas das mais altas prevalências de infecção por *Toxoplasma* do planeta [ [312](#) ] e uma alta taxa de mortalidade infantil, causada por ingestão de carnes semi-putrefadas, cruas e, invariavelmente, contaminadas.

O alto consumo de proteína e gordura animal provoca também alterações no fígado. Não é raro indivíduos desses povos terem o fígado aumentado. Esse fato é, provavelmente, decorrente da maior necessidade de atividade hepática para sintetizar glicose a partir de gordura e proteína. Além da gluconeogênese em alta demanda, o fígado dos esquimós também precisa lidar com a grande quantidade de toxinas derivadas das carnes, principalmente peixes [ [313](#) ]. A grande quantidade de peixes e frutos do mar consumidos por essas populações não as protege de doenças cardiovasculares. Na verdade, esses povos pagam um preço caro em termos de saúde pela falta da disponibilidade de alimentos saudáveis. Mas importante mesmo é o fato de esses povos, apesar de milênios e das muitas gerações sob pressão evolutiva, não terem se adaptado. Longe disso, demonstram que

esse tipo de mudança na dieta humana é muito radical. Nossa adaptação a ambientes onde abundam frutas e outros vegetais é muito mais antiga e possui milhões de anos e não podem ser tão facilmente contornadas. Compartilhamos com nossos parentes mais próximos, os primatas, muitas das nossas características nutricionais. E estamos muito mais distantes dos ursos polares do que muitos imaginam, além do óbvio fato de não sermos descendentes de populações que se originaram no círculo polar ártico e migraram para regiões mais quentes e tropicais. É exatamente o contrário: todos sabem onde o gênero *homo* originou-se, no continente Africano, e de lá migrou para o resto do planeta há apenas algumas centenas de milhares de anos.

Existe uma importante característica genética no nosso genoma do ponto de vista dietário com relação à vitamina C. O ácido ascórbico, ou a vitamina C, é fundamental para o metabolismo de todos os organismos vivos que obtêm ATP via ciclo de Krebs, ou ciclo do ácido cítrico. Todos os organismos aeróbicos, dotados de mitocôndria e capazes de utilizar gordura, carboidrato ou proteína como fonte de energia, utilizam o ciclo de Krebs para fabricar ATP e liberam CO<sub>2</sub> no processo. Fundamental para o funcionamento dessa reação é a vitamina C. Além dessa função essencial, a vitamina C também funciona em diversos outros processos metabólicos, como, por exemplo, como antioxidante, prevenindo estragos oxidativos nos mais diversos tecidos do corpo. A deficiência de vitamina C leva à antiga doença dos navegadores: escorbuto. Os ancestrais de todos os animais vertebrados eram capazes de sintetizar vitamina C a partir de glicose e ainda hoje a maioria dos mamíferos (onívoros e carnívoros) a sintetiza no fígado. Peixes, anfíbios e répteis, nos rins. Mas alguns animais – como porquinhos da Índia, primatas da sub-ordem Haplorrhini (que incluem os humanos) e algumas espécies de morcegos –

não produzem suas próprias vitaminas C devido à perda da atividade do gene da L-gulonolactona ( *GULO* ) no fígado. Porquinhos da Índia, assim como os humanos, perderam a atividade desse gene num processo de pseudogenização não letal. Essa perda somente ocorreu porque essas espécies, naturalmente, obtêm grandes quantidades de vitamina C através de suas dietas. É então seguro afirmar que uma dieta rica em alimentos contendo vitamina C é necessária para a manutenção da fisiologia normal da espécie humana e para outras que perderam a capacidade de sintetizar suas próprias vitaminas C endógenas, pela atividade do gene *GULO* . Entretanto, o gene ainda está presente no genoma de maneira não funcional e nele, naturalmente, observam-se muitas mutações. É um gene “fossilizado” no genoma, do qual a espécie não depende e que pode sofrer mais mutações sem efeitos sobre a taxa de sobrevivência ou reprodução. Nos pássaros, a atividade desse gene parece ter sido perdida e, possivelmente, restaurada em algumas espécies, pois a habilidade de produzir vitamina C varia de espécie para espécie nessa ordem de animais. Mas, em primatas, a perda da atividade do gene *GULO* ocorreu há 63 milhões de anos. Restaurar a atividade dele em humanos talvez nem seja mais possível, dada a extensão das mutações nesse gene. Como resultado disso, dependemos da ingestão de, principalmente, frutas, verduras e folhas frescas ricas em ácido ascórbico (vitamina C) para nos manter saudáveis e ativos.

O consumo de frutas, em primatas como nós, pode ter até mesmo levado à evolução do nosso sistema visual, chamado de tricromatado por utilizar três canais de cores. É postulado que o sistema tricromatado é resultado, principalmente, da adaptação para visualizar frutas amarelas e alaranjadas na folhagem de contraste verde. As cores apresentadas por várias frutas

consumidas por primatas co-evoluíram juntas, pois muitas árvores tropicais dependem quase exclusivamente de primatas para a dispersão de sementes no meio ambiente. Os frutos dessas árvores, invariavelmente, apresentam cores amarelas ou alaranjadas sinalizando para sistemas visuais tricromatados como os nossos [ [314](#) ]. O nosso sistema tricromatado de visão permite a nós, primatas, diferenciar ainda vários tons de verde, identificando, facilmente, as folhas jovens dos brotos e mais tenras e ricas em carboidratos. Animais carnívoros, como os cães e gatos, por exemplo, tendem a ter sistemas visuais dicromatados, para facilitar a visão noturna e a detecção de movimento.

Os seres humanos são frequentemente descritos como "onívoros". Essa classificação baseia-se na "observação" de que os humanos, geralmente, comem uma grande variedade de alimentos de origem vegetal e animal. No entanto, a cultura e os costumes são variáveis de confusão, quando se olham as práticas alimentares dos seres humanos. Assim, "observação" não é a melhor técnica para usar, quando se tenta identificar a dieta mais "natural" para os seres humanos. Enquanto a maioria dos seres humanos são onívoros claramente "comportamentais", a questão ainda permanece sobre se os seres humanos são, anatomicamente, adequados para uma dieta que inclui animais. Uma técnica melhor e mais objetiva é olhar para a anatomia e a fisiologia humanas. Faremos isso em breve.

Animais mamíferos da ordem *carnivore* , como os gatos e os cães, sobrevivem, normalmente, numa dieta estritamente baseada em tecidos de outros animais, ou seja, carnes. Diferentemente dos animais da ordem *omnivore*, os carnívoros puros perderam a habilidade de sintetizar alguns aminoácidos e proteínas, em decorrência de suas dietas. Os gatos, por exemplo, perderam a

capacidade de sintetizar o aminoácido arginina. Numa história semelhante, encontra-se a vitamina C nos humanos. Embora o metabolismo desses animais, como o nosso, seja movido a glicose, neles essa substância é obtida através da gluconeogênese a partir de lipídeos e proteínas. E essa é uma diferença importante que diferencia o funcionamento do metabolismo dos animais carnívoros dos outros. Eles, realmente, têm suas fisiologias adaptadas para transformar grandes quantidades de gorduras e proteínas em glicose. E, para esses animais, essa transformação não acarreta nem a deterioração do corpo, nem o aparecimento de diabetes, nem o envelhecimento precoce, nem o câncer. Notem que nem mesmo o metabolismo dos animais que comem apenas carne prefere estados de cetose (em que os carboidratos estão esgotados). O metabolismo de proteínas nos gatos, por exemplo, ocorre de maneira lenta e constante, para suprir o organismo de glicose entre uma alimentação e outra, pois as reservas de glicogênio do fígado desses animais é muito pequena. O fígado parece dedicar-se mais intensamente à tarefa de transformar os outros macronutrientes em glicose. As dietas que defendem que seres humanos devem entrar em cetose para perder peso deveriam dizer também que até mesmo o metabolismo dos animais carnívoros é resistente a esse estado. Os carnívoros metabolizam suas próprias proteínas para sintetizar glicose. Assim como nós, eles entram nesse estado em último caso, pois, além da cetose, não existe outro mecanismo de obtenção de energia.

Diferentemente da dos carnívoros, a fisiologia do homem não é bem adaptada para transformar grandes quantidades de proteínas e de gordura em glicose, pelo menos não a longo prazo. No centro dessa questão, está a fisiologia hepática. O fígado humano até pode transformar proteínas e gorduras em glicose,

mas, a longo prazo, isso pode gerar problemas. Além desse órgão, diversas outras evidências nos colocam junto com outros animais cuja dieta ecologicamente correta não inclui carnes ou outros alimentos de origem animal. Nós somos únicos obviamente, mas compartilhamos muitos traços evolutivos com os animais frutívoros e herbívoros.

A primeira característica a ser observada diz respeito a nossas mãos e pés. Temos esses órgãos bem distantes, evolutivamente, dos cascos dos cavalos e também das garras dos grandes gatos, ursos etc. Estamos, sem sombra de dúvidas, associados, nas mãos, com o polegar opositor dos primatas e de outros animais frutívoros, especialistas em coletar frutos, brotos, folhas e sementes. Assim como nossos pés não podem ser comparáveis aos cascos dos ruminantes, nossas mãos estão longe das dos carnívoros, nossas unhas e estruturas ósseas evoluíram durante milhões de anos para “descascar bananas”, quebrar nozes, abrir frutos, subir nas árvores. Sim, nossas mãos são boas para segurar uma arma qualquer e caçar animais, mas essa atividade é recente demais. Basta lembrar que assumimos a postura bipedal há longos 4,5 milhões de anos. Antes disso, entre 15 e 5 milhões de anos, estávamos divergindo dos nossos parentes mais próximos, os chimpanzés. Daí para trás, dezenas de milhões de anos de evolução pesam na balança. Os primeiros utensílios humanos nos registros arqueológicos, como anzóis ou lanças que demonstram que os seres humanos pescavam ou caçavam e consumiam carne de alguma forma, datam de algumas dezenas de milhares de anos, e utensílios de pedra têm até mesmo 2,5 milhões de anos. Mas as mesmas mãos que evoluíram para colher frutas, sementes e folhas e que podem ser utilizadas para caçar animais, serviram “como uma luva” para ser usadas na agricultura, a qual não é tão antiga quanto o uso de ferramentas, mas é, sem um pingão de



dúvida, infinitamente mais importante em prover a humanidade de alimentos. Foi apenas depois da invenção da agricultura que a população humana pôde realmente começar a se expandir numericamente. Um detalhe sobre os nossos membros inferiores e pés é o fato de que, fora os seres humanos, os únicos animais que conseguem andar de forma bipedal, ainda que desajeitada, são os primatas frutíferos.

O próximo ponto dessa análise é a dentição, a arcada dentária, os dentes com suas formas e adaptações. A dentição humana assemelha-se à de outros primatas frutíferos, com incisivos grandes, caninos atrofiados e molares achatados. A diferença de tamanho dos incisivos humanos e de primatas quando comparados aos dos carnívoros é enorme. Os incisivos dos cães e gatos – quem tem esses animais em casa sabe disso – são minúsculos; os nossos são muito maiores e sem pontas, são feitos para cortar a massa de frutas moles e de outros vegetais, como raízes e folhas. Os incisivos dos ursos (exemplo de animal onívoro) são parecidos com os de cães e gatos; são os incisivos dos animais carnívoros e onívoros se assemelhando. Os dentes incisivos dos animais herbívoros ruminantes são grandes e achatados, desenvolvidos para prender e cortar gramíneas e folhas. Os nossos estão mais próximos dos incisivos dos outros primatas e, sem dúvidas, são muito diferentes dos de carnívoros e onívoros.

Os caninos atrofiados dos herbívoros, dos ruminantes e dos primatas podem ser mais ou menos proeminentes, dependendo da espécie. Alguns primatas possuem caninos mais pontiagudos do que os dos indivíduos da espécie humana, mas têm dieta quase exclusivamente baseada em frutas, sementes e folhas. Esses caninos pontiagudos são muito mais utilizados como ferramenta de defesa do que de alimentação. Os caninos

humanos, entretando, são tão atrofiados que nem mesmo para esse fim servem; na verdade, são definitivamente um dente de apoio aos incisivos na tarefa de cortar o tecido de vegetais, frutas e raízes moles. Os caninos de animais onívoros e carnívoros são semelhantes: são longos, finos e pontiagudos. São, inconfundivelmente, diferentes dos nossos. Os caninos humanos são definitivamente atrofiados e muito mais parecidos com os de animais frutívagos e de outros primatas.

Os molares também indicam diferenças marcantes entre animais carnívoros, herbívoros e frutívagos. Molares de animais carnívoros e onívoros são pontiagudos, enquanto herbívoros e frutívagos, achatados. Os molares pontiagudos auxiliam a cortar a carne e os tecidos, como uma faca. Já os molares achatados servem a um propósito completamente diferente: para triturar sementes e macerar tecidos vegetais moles como folhas, frutas, raízes etc. Os molares achatados são um indicativo de mobilidade lateral da mandíbula. Esse movimento lateral auxilia e é fundamental para o processo de mastigação de sementes e outros tecidos vegetais, como raízes e folhas. Animais carnívoros e onívoros possuem mandíbulas desprovidas de capacidade motora lateral. Apenas animais com molares achatados, sejam eles herbívoros ou frutívagos, possuem mandíbulas que se movimentam lateralmente. Sem a achatação dos molares, esse tipo de movimentação mandibular, ideal para triturar sementes e tecidos vegetais, não tem muita utilidade. Os molares pontiagudos, por sua vez, são a ferramenta ideal para cortar carnes e tecidos animais, como uma faca serrilhada.

Com relação ao tamanho das glândulas salivares, também pode-se encontrar evidência para colocar os seres humanos no grupo dos animais herbívoros e frutíferos. Enquanto animais carnívoros e onívoros possuem glândulas salivares pequenas, animais

frutíferos e herbívoros têm glândulas maiores. Essa glândula também é aumentada em seres humanos pelo simples fato de que, assim como herbívoros e frutíferos, nós mastigamos consideravelmente o alimento antes de degluti-lo. Carnívoros e onívoros com suas dentições diferenciadas reduzem o alimento a pedaços menores, dilacerando os tecidos animais em pedaços menores antes de engolir, fazendo isso com mínima mastigação e, portanto, com uma menor necessidade de produção de saliva. Daí as glândulas menores. Já a trituração de sementes secas, por exemplo, requer um maior tempo de mastigação e, mais importante ainda, uma lubrificação e uma umidificação para facilitar a deglutição. Os molares humanos são a ferramenta ideal para triturar sementes, castanhas, nozes, folhas e outros tecidos vegetais. Em função de as glândulas salivares humanas serem grandes, esses alimentos podem ser apropriadamente processados na boca para iniciar a digestão e nos alimentar.

Essa digestão, vale a pena lembrar, é iniciada enzimaticamente pela presença de pitalina na saliva. Essa enzima salivar, exclusiva dos animais herbívoros, frutíferos e dos seres humanos, não é produzida pelas glândulas salivares de animais carnívoros e, mais importante, de animais onívoros. A presença de ptialina, para digerir carboidratos como o amido de tecidos vegetais, e a obtenção de açúcares simples para a rápida utilização metabólica colocam os seres humanos junto com os animais frutíferos e herbívoros. Outra característica importante da saliva que coloca os seres humanos longe dos grupos carnívoro e onívoro é a acidez da saliva. Enquanto onívoros e carnívoros secretam salivas ácidas, frutíferos, herbívoros e seres humanos secretam salivas alcalinas. Há ainda várias características na saliva que podem ser usadas para diferenciar os animais carnívoros e onívoros dos herbívoros, frutíferos e de seres

humanos, como os fatores imunológicos, por exemplo. Porém, informações ainda mais importantes podem ser extraídas do resto do sistema digestivo.

Os nossos rins têm um detalhe importante sobre nossa história evolutiva. Eles não produzem uma enzima chamada uricase, responsável por metabolizar o ácido úrico derivado da digestão. Ácido úrico é um produto do metabolismo de purinas. As purinas são compostos orgânicos que contêm nitrogênio. Fisiologicamente, o ácido úrico tem uma função importante no corpo, além de funcionar como um antioxidante; entre outras ações, ele aumenta a capacidade do corpo de reter sódio. Em um ambiente com pouco sódio disponível, pode ser importante reter o mineral. O consumo de dois tipos de alimentos eleva diretamente a quantidade de ácido úrico no sangue: carne e açúcar refinado. Entretanto, a concentração alta demais de ácido úrico está relacionada ao desenvolvimento de diabetes, pedras nos rins, descontrole da pressão arterial, acidente vascular cerebral e gota. Gota é a mais conhecida doença decorrente do descontrole dos níveis de ácido úrico. O excesso cristaliza-se nas juntas e tendões provocando uma artrite inflamatória dolorosa [ [315](#) ]. O ancestral dos seres humanos e outros primatas perderam a capacidade de produzir a enzima que metaboliza o ácido úrico no sangue, e isso facilita sua eliminação na urina; essa enzima conhecida como uricase está presente em outros animais, mas há cerca de 15 milhões de anos nossos ancestrais perderam a atividade do gene dessa enzima [ [316](#), [317](#) ]. Assim como no caso da vitamina C e do gene Gulo, ainda possuímos o gene da uricase. A perda da atividade do gene da uricase deu-se porque, em algum momento do passado, existiu pressão evolutiva para aumentar os níveis de ácido úrico. Os alimentos da dieta não permitiam o surgimento do excesso, e a atividade da uricase passou a ser dispensável. Nesse

contexto, o gene perdeu sua função. A introdução, na nossa espécie atual, de uma dieta que promove o aumento de ácido úrico aumenta também os riscos da convivência com esses níveis.

Para entender os problemas que o ácido úrico causa quando em excesso, é preciso entender também a função fisiológica dessa substância. Poderia haver algum benefício em manter o nível de ácido úrico ácido elevado, ou em evitar a todo custo que ficássemos com muito pouco dessa substância? A resposta para essa pergunta vem do passado, há exatos 15 milhões de anos. A época da perda do gene da uricase coincide com o impacto do meteoro do sul da Alemanha, que gerou a cratera bavariana de Nördlinger Ries de cerca de 24km de diâmetro e que apresentou a potência de 2 milhões de bombas atômicas de Hirochima. Há 15 milhões de anos, ocorreram também as erupções vulcânicas na região próxima ao lago Malawi no continente africano que podem ter tido impacto global. Esses dois eventos, acredita-se, desencadearam a *ruptura da metade do Mioceno*. Essa ruptura é caracterizada por uma extinção em massa de espécies dos registros arqueológicos aquáticos e terrestres. Provavelmente, por mudanças climáticas e alterações no ecossistema, o fato principal é que, nesses períodos, as espécies precisaram se adaptar a esse período difícil ou se extinguiriam. Nossos ancestrais sobreviveram a essa onda de extinções, mas, provavelmente, enfrentaram, nessa época, um período de escassez de alimentos. Isso justificaria a perda do gene da uricase, pois sem ele o nível de ácido úrico poderia se manter elevado. Em outras palavras, nos indivíduos com pouca atividade desse gene, haveria uma vantagem seletiva, derivada da elevação do ácido úrico, que contribui para uma maior taxa de conversão de carboidratos em gordura pelo fígado. Essa gordura poderia fazer toda a diferença entre a sobrevivência e a morte, em tempos de difícil obtenção de

alimentos. Complementares a isso, os hábitos alimentares dos nossos ancestrais eram livres de açúcar refinado e praticamente sem carnes, o que não os colocava em risco de elevação exagerada dos níveis de ácido úrico. E, assim, provavelmente, o gene tornou-se dispensável. Mas, independentemente da história evolutiva do gene da uricase humana, o fato relevante dessa questão é: a dieta moderna dos seres humanos, rica em carne e açúcar refinado, pode fazer os níveis de ácido úrico ficarem elevados e trazer problemas de saúde. Optando por uma dieta rica em plantas integrais, podemos evitar esses riscos; mas, com uma dieta de açúcar refinado e carnes e sem o gene da uricase ativo, a longo prazo, podemos ter os problemas de excesso. Assim acontece com uma grande parcela da população dos países desenvolvidos que já fizeram a transição nutricional.

Finalmente, ainda sobre os rins humanos, eles produzem uma urina alcalina. A urina humana é alcalina e diluída. Novamente, temos uma evidência importante sobre a classificação da espécie. Os animais onívoros e carnívoros não possuem urina alcalina, mas ácida e concentrada, enquanto os animais herbívoros e frutívoros urinam alcalino e diluído, da mesma maneira dos seres humanos.

Estômagos de herbívoros, de frutívoros e de seres humanos são semelhantes quanto ao suco gástrico que utilizam para digerir os alimentos, enquanto carnívoros e onívoros possuem um ácido forte e concentrado, para digerir tecidos animais ingeridos; os outros não. O ácido fraco do estômago humano é mais um indicativo do tipo de animal que somos. Assim como herbívoros e frutívoros, temos um estômago que secreta um ácido fraco. Outras evidências da não adaptabilidade da espécie humana para o consumo de carnes também surgem – a peristalse intestinal é uma delas. Peristalse é a contração involuntária dos músculos das

paredes do tubo digestivo que move o bolo fecal ao reto e à excreção final pelo ânus. Nos animais carnívoros e onívoros, essas contrações ocorrem independentemente da ingestão de fibras alimentares. Carnes e tecidos animais não possuem fibra alguma, e é óbvio que o movimento do bolo fecal precisa ocorrer sem a presença de fibras alimentares dos alimentos de origem vegetal. Nos animais onívoros, a peristalse ocorre também de maneira independente da presença de fibras. Nos seres humanos, da mesma maneira que nos herbívoros e frutívoros, a peristalse depende da presença de fibras vegetais no bolo fecal para ser estimulada.

Em seres humanos, a completa eliminação de fibras da dieta leva à parada total dos movimentos peristálticos. William Butler e sua namorada descobriram isso, na prática, quando naufragaram no meio do Oceano Pacífico e sobreviveram por 66 dias e 66 noites num bote inflável. Com um desalinizador manual, eles tinham água, mas a alimentação foi totalmente à base de peixes, tartarugas e outros animais marinhos durante todo esse tempo. Sem que eles tivessem acesso a fibras vegetais, sua peristalse parou depois de algumas semanas, e eles passaram cerca de 5 semanas sem defecar. Foram resgatados quase mortos por um barco patrulha costa-riquenho e demoraram vários dias para reiniciar a atividade peristáltica intestinal novamente, após a gradual inserção de frutas na dieta [ [318](#) ]. A dependência de fibras vegetais para as contrações musculares das paredes do nosso aparelho digestivo é mais uma evidência da nossa dependência de alimentos de origem vegetal nas suas formas naturais, como grãos não refinados, frutas, raízes, nozes, sementes etc... Mas a pouca ou nenhuma adaptabilidade ao consumo de carnes do nosso sistema digestivo pode vir de outros aspectos também.

O comprimento do tubo digestivo em relação ao do corpo pode ser também um desses aspectos. Animais herbívoros alimentam-se de grandes quantidades de celulose vegetal e grandes massas pouco calóricas. Em decorrência disso, precisam não só fermentar esses materiais por prolongados períodos de tempo sob a ação de uma flora intestinal especializada, mas também, em especial, de muito espaço para um volume grande de material. Ruminantes, inclusive, precisam remastigar alimentos para melhor fermentar e extrair energia deles. Herbívoros, portanto, possuem maior tubo digestivo relativo ao tamanho do corpo quando comparados aos dos frutívoros, onívoros e carnívoros. Os herbívoros possuem incríveis 20 vezes a extensão do corpo em comprimento de aparelho digestivo. Diferentemente desse longo intestino, estão os dos carnívoros puros com apenas 1,5 - 3,0 vezes o comprimento do corpo em relação ao tubo digestivo. Onívoros chegam também a, no máximo, 3 vezes. Os seres humanos estão longe de ter o tubo digestivo longo como o dos herbívoros e não temos também a flora especializada para digerir celulose. Também não temos o curto tubo dos carnívoros e dos onívoros. Nós estamos agrupados, nesse aspecto, novamente, com os frutívoros e temos os intestinos cerca de 9 vezes o comprimento do tamanho do corpo.

Associado ao intestino, está o nosso fígado. Esse importante órgão é responsável por muitas e variadas funções fisiológicas dos animais. Ele também pode nos dar uma evidência muito importante sobre nossa evolução alimentar, principalmente quando estamos tentando responder se os seres humanos são onívoros ou não. Animais carnívoros e onívoros possuem uma dieta de óbvia ingestão de tecidos animais, incluindo grandes quantidades de colesterol e vitamina A. Duas formas de vitamina A estão disponíveis através da dieta: vitamina A preformada



retinol e esterificados retinyl e a provitamina A dos carotenoides. A forma preformada encontra-se nos alimentos de origem animal, e a forma de provitamina A é encontrada nos alimentos de origem vegetal. Enquanto a provitamina A é convertida pelo organismo quando necessária, a vitamina A pronta dos tecidos animais precisa ser utilizada ou armazenada e seu excesso pode ser tóxico ao organismo. A constante ingestão de vitamina A em alimentos de origem animal pode levar à intoxicação, pois o fígado pode não estar adaptado para metabolizar grandes quantidades dessa substância. Os fígados dos animais herbívoros e frutívagos, por exemplo, não suportam bem cargas altas de ingestão dessa substância. Já os dos animais carnívoros e onívoros conseguem metabolizar grandes quantidades de vitamina A preformada, originárias da ingestão de tecidos animais ricos dessa substância.

As evidências fisiológicas e anatômicas em conjunto indicam que nossa espécie deve alimentar-se quase que exclusivamente de plantas ( **Tabela 6.1** ). A classificação dos humanos como onívoros é errada, somos animais comedores de plantas. A maioria dos animais aparentados aos seres humanos, os outros primatas, alimentam-se exclusivamente de plantas mas também consomem pequenas quantidades de animais (insetos na sua maioria). Isso não os torna onívoros. O melhor exemplo comparativo é o do chimpanzé, que consome 99% das calorias de origem vegetal e não é onívoro.

Recentemente, uma sofisticada análise da composição dos isótopos de carbono nos ossos das múmias egípcias dos períodos entre 5500 - 1500 AC determinaram a origem dos alimentos consumidos por esses povos: quase exclusivamente à base de trigo [ [319](#) ]. Quando lembramos das grandes civilizações humanas de sucesso, não é difícil associar a um grão de cereal ou vegetal qualquer – o arroz na China e Índia; o milho e as batatas

nas Américas. Os romanos chamavam o grão de espelta (grão da mesma família do trigo) “o combustível da marcha das legiões”. As batatas levadas pelos primeiros europeus promoveram a bem conhecida expansão da população irlandesa. Na realidade, como já abordado no capítulo 1, foram o surgimento da agricultura e a domesticação de certas espécies de plantas que possibilitaram aos seres humanos expandir as populações. Desde a Antiguidade, passando pelo crescente fértil, no vale do rio Tigre e Eufrates, até os egípcios e os gregos (trigo), astecas, maias e incas (milho/batata), até a China e a Índia antiga (arroz/legumes/folhas), a espécie humana especializou-se em consumir plantas. A grande revolução que veio para mudar nossa dieta foi a industrial, a partir da utilização de combustíveis fósseis e de máquinas a combustão. A partir dessas tecnologias, nossa espécie conseguiu produzir uma quantidade inimaginável de grãos. Essa superprodução, que está destruindo habitats naturais e aquecendo o planeta via aumento concentração de CO<sub>2</sub> na atmosfera, possibilitou a explosão populacional humana no planeta nos últimos 200 anos e também a explosão da população de animais para o consumo humano. A introdução de carnes e outros alimentos de origem animal é a grande novidade evolutiva, exercendo pressão de seleção sobre as populações. Mas constitui um hábito ao qual não estamos adaptados fisiologicamente.

Com certeza, a base da dieta humana ideal do ponto de vista evolutivo é formada de plantas integrais, ou seja, frutas, verduras, raízes, sementes, nozes, legumes, grãos cereais, folhas, entre outros. É através do consumo desses alimentos ao longo da vida que o corpo humano pode manter um peso adequado, evitar doenças metabólicas, câncer, doenças neurodegenerativas e alcançar o máximo de longevidade para o qual foi programado. Apesar dos argumentos e da retórica de alguns autores, dietas

nas quais gordura ou proteína animal abundam não passam de mentiras, fábulas, histórias pseudocientíficas. A bilionária indústria de alimentos de origem animal, processados e refinados, está intrinsecamente associada às não menos bilionárias indústrias químicas, farmacológicas, financeira, petrolíferas etc. Separar-nos dessas engrenagens a que a História nos acostumou requer uma mudança de atitude com relação à nossa dieta: a decisão coletiva de não consumir mais alimentos de origem animal, industrializados e processados. A indústria de produtos animais é uma vilã. Importante lembrar que, enquanto os alimentos derivados de animais é um problema para o planeta e para nossas fisiologias, os carboidratos refinados e os óleos (até mesmo o azeite de oliva) são um problema mais fisiológico do que ambiental.

A presença de evidências sólidas de que o consumo de carboidratos complexos sempre foi a base das dietas humanas, desde a pré-história, reforça a lógica da nossa fisiologia. É através das partes doces das frutas e do amido que obtemos glicose, o combustível final do metabolismo. Entretanto é fundamental diferenciar os carboidratos derivados do refino e do processamento das partes das plantas dos carboidratos complexos dos grãos e das frutas integrais. Não há dúvida de que açúcares (carboidratos) refinados são problemáticos para o metabolismo. As fibras contidas nos grãos integrais e nas frutas integrais (carboidratos complexos) nos dão a sensação de satisfação e previnem que ocorram exageros calóricos.

**Tabela 6.1** . A classificação dos humanos como onívoros é errada, somos animais comedores de plantas. As evidências fisiológicas e anatômicas estão resumidas abaixo, elas demonstram nossa classificação como animais frutífero-herbívoros.

	Músculos faciais	Saliva
Carnívoro	Reduzidos, para permitir uma maior abertura da boca	Sem enzimas digestivas
Herbívoro	Bem desenvolvidos	Enzimas digestoras de carboidratos
Onívoro	Reduzidos	Sem enzimas digestivas
<b>Humano</b>	Bem desenvolvidos	Enzimas digestoras de carboidratos
	Tipo de Mandíbula	Tipo do estômago
Carnívoro	Sem ângulo expandido	Simple
Herbívoro	Ângulo expandido	Simple ou câmaras múltiplas
Onívoro	Sem ângulo expandido	Simple
<b>Humano</b>	Ângulo expandido	Simple
	Localização da junção mandibular	Acidez estomacal
Carnívoro	No mesmo plano dos molares	Menor ou igual a pH1 com alimento no estômago
Herbívoro	Acima do plano dos molares	pH4 a 5 com comida no estômago
Onívoro	No mesmo plano dos molares	Menor ou igual a pH1 com alimento no estômago
<b>Humano</b>	Acima do plano dos molares	pH4 a 5 com comida no estômago
	Mobilidade mandibular	Capacidade estomacal
Carnívoro	Cortante; motilidade de lado-a-lado mínima	60% a 70% do volume total do trato digestivo
Herbívoro	Triturante; motilidade de lado-a-lado e para frente boa	Menos de 30% do volume total do trato digestivo
Onívoro	Cortante; motilidade de lado-a-lado mínima	60% a 70% do volume total do trato digestivo
<b>Humano</b>	Triturante; motilidade de lado-a-lado e para frente boa	21% to 27% do volume total do trato digestivo

	Principal músculo mandibular	Comprimento do intestino delgado
Carnívoro	Temporal	3 a 6 vezes o comprimento do corpo
Herbívoro	Masseter e pterigóides	10 a mais de 12 vezes o comprimento do corpo
Onívoro	Temporal	4 a 6 vezes o comprimento do corpo
<b>Humano</b>	Masseter e pterigóides	10 a 11 vezes o comprimento do corpo
	Abertura da boca vs. Tamanho da cabeça	Cólon
Carnívoro	Grande	Simple, curto e liso
Herbívoro	Pequena	Longo, complexo; pode ser saculado
Onívoro	Grande	Simple, curto e liso
<b>Humano</b>	Pequena	Longo, saculado
	Dentes (incisivos)	Fígado
Carnívoro	Curtos e pontiagudos	Pode desintoxicar vitamina A
Herbívoro	Largos, achatados e em forma de pá	Não pode desintoxicar vitamina A
Onívoro	Curtos e pontiagudos	Pode desintoxicar vitamina A
<b>Humano</b>	Largos, achatados e em forma de pá	Não pode desintoxicar vitamina A
	Dentes (caninos)	Rins
Carnívoro	Longo, afiado e curvado	Urina extremamente concentrada
Herbívoro	Achatado e curto ou longo (para defesa), ou ausente	Urina moderadamente concentrada
Onívoro	Longo, afiado e curvado	Urina extremamente concentrada
<b>Humano</b>	Encurtado e não afiado	Urina moderadamente concentrada

	Dentes (molares)	Unhas
Carnívoro	Afiados, irregulares e em forma de lâmina	Garras afiadas
Herbívoro	Achatado com cúspides vs superfície complexa	Unhas achatadas ou cascos
Onívoro	Lâminas afiadas e/ou achatados	Garras afiadas
<b>Humano</b>	Achatado com cúspides nodulares	Unhas achatadas
	Mastigação	
Carnívoro	Nenhuma; engole pedaços inteiros	
Herbívoro	Mastigação extensiva necessária	
Onívoro	Engole pedaços inteiros e/ou simples esmagamento	
<b>Humano</b>	Mastigação extensiva necessária	

Desprovidos das fibras, de água e de outros nutrientes, os açúcares das frutas e dos grãos são absorvidos numa taxa anormal que, entre outros problemas, causa confusão ao sistema de regulação dos níveis de glicose no sangue. Também desprovidos das fibras, os alimentos refinados perdem a maior parte dos outros nutrientes, como vitaminas e minerais úteis ao organismo. As fibras alimentares, no contexto dos alimentos integrais, estão associadas à prevenção de diabetes e doenças cardiovasculares, em inúmeras publicações científicas. A causa das doenças humanas metabólicas está numa dieta com excesso de carnes (incluindo aves e peixes), leite, ovos e óleos. A presença dos carboidratos refinados contribui bastante – mas não é a mais importante variável – para os distúrbios metabólicos e para as doenças cardiovasculares que acometem as populações humanas modernas. O diabético é um onívoro mal sucedido.

Uma ressalva a uma alimentação rica em grãos integrais é a existência de uma doença genética hereditária chamada de doença celíaca. Essa desordem intestinal de natureza autoimune é provocada pela proteína de nome Glúten presente no trigo e em outros grãos da família do trigo (espelta, cevada, centeio). Há alguns anos, a doença celíaca era considerada uma intolerância alimentar rara com aparecimento retrito à infância e caracterizada por uma má absorção severa de uma mucosa intestinal lisa e inflamada. Atualmente, alguns acreditam, é uma

disfunção comum na população geral, afetando 1 a cada 100 indivíduos e podendo se manifestar em qualquer idade. Diferentemente da doença celíaca clássica, a esses casos menos severos e mais abundantes de reação atribuída ao glúten deu-se o nome de *sensibilidade-ao-glúten-não-celíaca*. Para esses casos, assim como para os casos de doença celíaca clássica, uma dieta livre de glúten é a terapia recomendada. Entretanto, o agente causador da *sensibilidade não celíaca* ainda é incerto, assim como são incertos os critérios de diagnóstico [ [320](#), [321](#) ].

Do ponto de vista genético, a doença celíaca tem uma sólida base genética. Parentes de pessoas com doença celíaca têm 20 vezes mais chances de desenvolver a doença do que a população em geral. Os haplótipos (genes) que geram o maior risco são HLA-DQ2 e HLA-DQ8. A celíaca, para nossa sorte, está entre as mais bem elucidadas doenças complexas de componente genético [ [322](#) ]. A tentativa inicial de explicá-la evolutivamente sugeriu que ela era o resultado da introdução tardia de grãos na dieta das populações. Dessa maneira, os descendentes daquelas populações nas quais os grãos foram introduzidos mais recentemente seriam mais susceptíveis à doença. Mas essa não é a explicação mais provável. Os mesmos genes alelos que conferem risco de doença celíaca clássica também conferem proteção contra infecções bacterianas e foram positivamente selecionados pela evolução [ [322](#) ]. As evidências são de que as populações modernas adquiriram a prevalência atual de doença celíaca clássica como subproduto do aumento da capacidade de combater infecções bacterianas intestinais no período pós-neolítico [ [323](#) ]. E, como somos invariavelmente descendentes de populações que se expandiram no período após a revolução da agricultura do neolítico, a hipótese da introdução tardia de grãos às populações não expostas ao glúten está errada. É justamente o

contrário: as condições de vida, geradas após o surgimento da agricultura dos grãos, propiciou um ambiente que requereu maior poder imunológico. A agricultura propiciou condições ecológicas diferentes, uma aglomeração maior de pessoas e o início da convivência mais íntima dos seres humanos com os animais domésticos, como cães, gatos, aves, caprinos etc. Talvez a carga e a fauna bacteriana tenham sofrido alterações, em decorrência da domesticação dos animais, da vida sedentária e das aglomerações maiores, mas disso não se têm provas ou evidências; são, embora plausíveis, apenas hipóteses.

Temos, entretanto, evidências de que, fora do espectro da doença celíaca clássica, a *sensibilidade ao glúten não celíaca*, na verdade, talvez nem mesmo exista. O que está causando mal estar digestivo e imunológico na grande parte da população mundial não parece ser o glúten [ [324](#) ]. Nesse estudo, indivíduos com sensibilidade ao glúten não registraram aumento de inflamação, alterações intestinais ou de anticorpos ao glúten quando sob investigação em um experimento controlado ( *prospective randomized placebo controlled trial* ). Três grupos de indivíduos (diagnosticados sensíveis ao glúten não celíacos) receberam doses alta, média e zero glúten numa dieta limpa de outros alimentos causadores de estresses intestinais. Sem saber da presença ou ausência de glúten na dieta, todos os grupos relataram os desconfortos típicos. Conclusão, é improvável que o glúten seja realmente o grande vilão que todos acreditam ser. Os autores deste livro não vão arriscar dizer o que realmente está causando o desconforto dos que têm sensibilidade ao glúten não celíaco. Pode ser algo no trigo, que não o glúten, como já tem sido sugerido [ [325](#) ], ou ainda outra causa ainda não identificada até o momento, ou até nada. Mas, provavelmente, deve existir uma relação direta com a exposição do microbioma intestinal às novas

práticas dietárias da espécie humana, com muita gordura/proteína animal e na presença de antibióticos, consumidos direta e indiretamente nas carnes dos animais da agricultura intensiva. Para os sem doença celíaca e sem sensibilidades ao que quer que seja nos grãos de trigo e grãos aparentados saibam que: alimentos derivados dessas plantas, quando consumidos nas formas integrais, sem refino, consistem em ótimas fontes de fibras, calorias e nutrientes. Além dos nutrientes e da energia na forma de carboidratos (açúcares) e dos benefícios das fibras, existem ainda outros aspectos importantes a favor do glúten, especificamente: a adoção de uma dieta livre de glúten induz à redução da flora intestinal responsável pela manutenção de uma imunidade saudável em seres humanos [ [326](#) ]. Em outras palavras, uma dieta sem glúten, em indivíduos sem doença celíaca, é ruim para a manutenção da homeostase do microbioma intestinal. Obviamente, nunca é demais lembrar, o glúten, provavelmente, não vai ser benéfico num alimento elaborado a partir de carboidratos refinados (trigo de farinha branca refinada, por exemplo). Nesses alimentos, as fibras, vitaminas e outros nutrientes foram extirpados, e o glúten e o amido restantes terão um impacto totalmente diferente do grão integral, tanto na flora intestinal como no organismo todo. Mas não é só isso: glúten é por si só uma ótima fonte de aminoácidos e possui uma habilidade semelhante às proteínas e às fibras das plantas leguminosas, como o feijão e a soja. O glúten também apresenta uma afinidade pelos ácidos secretados pela bile e, portanto, afeta benéficamente o perfil lipídico [ [327](#) ], reduzindo o colesterol [ [328](#), [329](#) ].

Para os com verdadeira intolerância ao glúten, uma infinidade de grãos integrais podem substituir o trigo e seus parentes: grãos, como milho, feijão, arroz, lentilhas, quinoa, e



raízes, como batatas, inhames e mandioca. A aveia também é livre de gluteínas (glúten), possui, principalmente, a avenina e, geneticamente, é uma planta distinta do trigo, da cevada e do centeio. O que acontece com a aveia é que ela, constantemente, é contaminada nos campos ou nas fábricas pelo trigo, pois são cultivados proximamente ou processados nas mesmas instalações. E para o indivíduo portador da doença celíaca clássica, essa contaminação mínima pode ser perigosa e problemática. Entretanto algumas fontes de aveia são livres de contaminação e seguras para a vasta maioria dos celíacos. Não há motivo para privar nossa importante flora intestinal de alimentos saudáveis para os quais estamos adaptados evolutivamente.

Iniciando uma abordagem mais macroscópica sobre a fauna intestinal humana do ponto de vista evolutivo, precisamos lembrar novamente dos parasitas. Eles nos acompanham por milhões de anos, alguns saíram do continente africano junto com nossos ancestrais e outros nos descobriram pelos caminhos; como nossas bactérias intestinais, eles têm um papel de fundamental importância na nossa digestão e no desenvolvimento do sistema imune. Na medida em que coevoluímos com essas associações, não é exagero interpretar o ser humano como um super organismo em que a ausência de certas cepas e espécies do nosso convívio pode, por vezes, até mesmo ser prejudicial.

Os caçadores-coletores da tribo massai na África são um grupo humano tão interessante quanto os esquimós, para uma análise dietária do ponto de vista evolutivo. Afinal de contas, há milhares de anos, esse povo habita a savana africana, pastoreando animais, bebendo leite fermentado, sangue coagulado e carne. Semelhantemente aos esquimós, os massai africanos, alguns têm sugerido, devem ser vistos como modelos

dietários e como a prova viva dos nossos hábitos ancestrais, da nossa biologia e fisiologia adaptadas ao consumo de alimentos de origem animal. Mas não apenas isso, assim como os esquimós, os massai, erroneamente, têm sido apontados como a prova de que colesterol dietário não afeta o perfil lipídico sanguíneo. Outros povos primitivos podem servir ao mesmo propósito: os aborígenes australianos ou os nômades das estepes asiáticas ou qualquer outro grupo de cultura primitiva cuja dieta inclui alimentos de origem animal. Esses povos sofrem dos mesmos problemas dos esquimós: artérias rígidas e sem elasticidade [ [330](#) ] e uma vasta e diversa carga parasitária que, de certo modo, pode beneficiar e explicar o perfil lipídico [ [331](#) ]. Apesar disso, não é razoável justificar que os massai ou qualquer outro povo primitivo possuem o perfil lipídico e o IMC aceitáveis, baseando-se no que esses povos consomem de alimentos de origem animal. Os massai ingerem uma quantidade de calorias muito pequena em relação ao que gastam em suas atividades físicas diárias, as quais incluem longas caminhadas. Qualquer indivíduo restringindo calorias, seja qual for a fonte, vai ter IMC baixo. É bem mais lógico controlar o colesterol alimentando-se de plantas integrais do que infectar-se de parasitas. É muito mais satisfatório deixar que as fibras, a água e os nutrientes das plantas integrais se encarreguem de prover o limite calórico do corpo do que ficar contando mordidas. Quando a dieta consiste de um variado espectro de plantas integrais, não há motivo algum para limitar ou contar calorias. É liberdade de comer o quanto quiser e saúde juntos.

Além da longa convivência humana com parasitas macroscópicos em diversas regiões do nosso corpo, inclusive no tubo digestivo, outros organismos, como fungos e protozoários, co-habitam com, principalmente, bactérias a área digestiva

humana. As duas mais importantes fronteiras evolutivas da humanidade estão situadas internamente. A primeira é a pressão seletiva sobre o nosso microbioma intestinal imposta pela recente transição dietária (alto consumo de gorduras/proteínas animais e de carboidratos refinados). A segunda diz respeito ao efeito dos antibióticos também sobre o microbioma intestinal. A grande parte dos antibióticos produzidos (estima-se que 80%) seja usado na criação de animais para o consumo humano. Boa parte desses antibióticos é ingerido por nós quando consumimos leite, derivados de leite e carnes. Estamos expondo nosso microbioma intestinal a substâncias que têm significantes efeitos sobre a sua diversidade. Quando ingerimos antibióticos, seja por motivo de infecções ou nos alimentos (carnes) contaminados, estamos alterando uma diversidade de bactérias e microorganismos que habita nossos intestinos há milhões de anos. O resultado desse experimento ainda é desconhecido.

A relação endossimbiótica entre nós, “hospedeiros” eucarióticos e nossa microbiota ajuda a manter a homeostase através do metabolismo energético (nutrição), modulação do sistema imune e exclusão de patógenos. A pesquisa científica está começando a entender como a composição do microbioma pode ser afetada pelos fatores ambientais modernos como estresse, inflamações, infecções, uso de antibióticos e, acima de tudo, a dieta. Quando perdemos o equilíbrio e a diversidade de micróbios intestinais, uma disbiose (disfunção pela perda de diversidade ou composição microbiana original) pode se estabelecer. Um bom exemplo de estudo demonstrando o mecanismo através do qual a dieta influencia a composição do microbioma e esta modula o estado inflamatório do organismo foi publicado em 2012 [ [220](#) ]. Estudos como esse dão suporte à ideia de que o sistema imune dos vertebrados evoluiu para

conseguir “enxergar” as mudanças na composição bacteriana intestinal, derivadas de hábitos dietários, e modular a inflamação sistêmica de acordo com risco envolvido no que está presente na dieta. Em outras palavras, uma dieta rica em proteína/gordura animal promoverá uma flora intestinal característica. Uma dieta rica em frutas/verduras/legumes e outras plantas integrais vai gerar outro tipo de composição bacteriana intestinal. Cada população humana, cada indivíduo e cada hábito alimentar diferente vai promover uma composição de cepas únicas e particular. A maneira como o sistema imune interage com cada microbioma depende, obviamente, de fatores genéticos e ambientais. Mas, via de regra, a espécie reage mais ou menos de maneira padronizada, e observam-se diferenças sendo associadas a doenças metabólicas [ [332](#) ], diabetes e doenças cardiovasculares [ [333](#), [334](#) ], obesidade [ [335](#) ], autoimunidade [ [336](#) ], câncer [ [337](#) ], neurodegenerativas [ [338](#) ] e até mesmo o ritmo de senescência ou envelhecimento [ [339](#) ].

A microbiota intestinal influencia inúmeras funções biológicas pelo corpo, e o deciframento dela tornou-se uma grande área de pesquisa biomédica. Dietas ricas em alimentos integrais de origem vegetal alimentam a flora intestinal com fibras fermentáveis, minerais, vitaminas, fitonutrientes, entre outros. Isso não só favorece populações bacterianas associadas a uma maior longevidade e a uma melhor qualidade de vida – ao mesmo tempo em que protege o indivíduo contra uma série de distúrbios de saúde, como obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares –, mas também protege contra uma série de outras doenças como câncer, doenças autoimunes, alergias, eczemas, além de retardar o envelhecimento precoce [ [339](#) ]. Dietas altas em gorduras alteram o microbioma, independentemente da presença de obesidade [ [340](#) ], o que

sugere que, mesmo que o indivíduo não seja obeso, os riscos de um microbioma alterado estão presentes. As evidências se amontoam em modelos animais e em humanos sugerindo que obesidade e diabetes estão associadas a disbiose profundas no intestino. Os primeiros estudos de associações do *metagenoma* demonstraram correlações altamente significativas de certos tipos bacterianos intestinais e genes bacterianos na flora intestinal com a diabetes – bactérias produtoras de butirato, como *Roseburia intestinalis* e *Faecalibacterium prausnitzii* estão praticamente ausentes em indivíduos com diabetes tipo 2. Esses dois tipos de bactéria e outras cepas produtoras de ácidos graxos possuem um importante e profundo efeito imunológico no hospedeiro. O mecanismo com que o sistema imune consegue avaliar o tipo de população microbiana intestinal é o da *Endotoxaemia* (a presença de endotoxinas no sangue) [ [333](#), [334](#) ]. Endotoxinas bacterianas são potentes antígenos inflamatórios, em abundância no nosso intestino e circulando em baixa concentração no sangue de todos nós. Uma parte das endotoxinas produzidas são absorvidas e ganham a corrente sanguínea. O aumento dos níveis de endotoxina no sangue está associado a um maior risco de arteriosclerose e pode ser observado logo após refeições com muita gordura. Uma dieta rica em gorduras, principalmente saturada, vai além dos efeitos sobre o colesterol: ela modula o estado sistêmico inflamatório do corpo humano [ [329](#) ].

Alimentos ricos em proteína e gorduras animais promovem a seleção de cepas bacterianas associadas a síndromes metabólicas, diabetes, doenças cardiovasculares, câncer e envelhecimento precoce. A gordura e a proteína por si causam esse efeito. Mas é importante salientar o efeito dos antibióticos sintéticos também. Eles podem ser adicionados à equação,

quando as pessoas são acometidas por uma infecção no ouvido ou nas amídalas ou quando são ingeridos indiretamente nas carnes dos animais criados pela agricultura intensiva moderna. A verdade é que ninguém ainda tem noção do efeito sobre o microbioma humano da transição nutricional e da ingestão de antibióticos. Do ponto de vista individual, o melhor a fazer é alimentar-se o máximo possível de plantas integrais e evitar antibióticos desde o nascimento. Evitando-se alimentos de origem animal, o microbioma vai ficar mais rico em espécies de bactérias relacionadas a estados saudáveis, ao mesmo tempo em que se livra de uma grande fonte de contaminação de antibióticos. Antibióticos, muitas vezes, são necessários, mas sempre que possível, devem ser evitados, todo médico sabe disso.

Uma dieta rica em frutas, verduras e grãos integrais vai prover o organismo abundantemente de vitaminas, fibras, minerais para suprir todas as necessidades dietárias e manter uma flora intestinal saudável. Todas menos uma. Existe uma substância particular, chamada vitamina B12, que pode representar um verdadeiro problema nutricional para aqueles que aderem a uma dieta estritamente destituída de alimentos de origem animal. O primeiro mito associado à vitamina B12 é a ideia de que, sem o consumo de alimentos de origem animal, ficamos sem acesso a essa vitamina, e isso é a evidência de que a natureza e a evolução nos “projetou” para o consumo de animais e suas secreções ricas em B12. A B12, também conhecida como cobalamina ou cianocobalamina, é abundante nos tecidos animais e suas secreções, como o leite. Peixes, como sardinhas, atum, salmão, fígado e rins dos animais são particularmente ricos em B12. Entretanto a fonte de toda a vitamina B12 circulando nos ruminantes e nos outros primatas é de origem bacteriana, isto é,

de bactérias do solo ou da água que contaminam os alimentos que os animais ingerem.

A razão pela qual a B12 é um requerimento dietário essencial em seres humanos ocorre porque ela é um cofator essencial de duas enzimas essenciais ao metabolismo energético normal, a metil-malonil-CoA (ciclo de krebs) e a metionina sintetase (importante para a regeneração do aminoácido essencial metionina). Interessantemente, a deficiência de B12 em populações modernas alimentando-se de uma dieta alta em gordura e proteínas animais [ [341-343](#) ] pode ocorrer apesar de esses alimentos conterem B12. Quando populações modernas são analisadas, observa-se que muitas vezes não é suficiente consumir alimentos de origem animal, a deficiência ocorre apesar da dieta onívora, sendo necessário suplementar ou ingerir alimentos fortificados. O motivo disso é desconhecido.

Toda vitamina B12 no planeta tem origem bacteriana; principalmente ela se origina de bactérias que habitam os solos ou os oceanos; quando animais se alimentam de plantas contendo solo, eles ingerem a B12 e bactérias capazes de sintetizar B12. É dessa maneira que os animais herbívoros obtêm seus estoques de B12. Por sua vez, alimentando-se da carne de outros animais, os onívoros e carnívoros obtêm B12. A vitamina, então, é armazenada nos tecidos, principalmente no fígado. É relevante lembrar que seres humanos modernos praticamente não ingerem mais plantas (frutas/verduras/raízes) contaminadas pelos solos, e essa fonte de B12 está impedida por razões lógicas de higiene e outras questões de saúde. Advogar que as pessoas parem de lavar seus alimentos está fora da realidade. Advogar que se consuma uma quantidade mínima de alimentos de origem animal em busca de B12 pode ser uma estratégia viável, mas essa idéia esbarra nos efeitos colaterais desses alimentos e na

incerteza de eficácia. Pessoas sensíveis aos direitos dos animais, preocupadas com o meio ambiente, ou em condições de saúde (câncer/diabetes/doenças cardiovasculares) em que a total abstinência desses alimentos é recomendável, precisam de uma alternativa. Essa alternativa passa, invariavelmente, pela ingestão de suplementos ou alimentos fortificados, uma solução simples que pode fazer toda a diferença na saúde do vegano, por exemplo. Pois, com base nos conhecimentos científicos atuais sobre as fontes e os requerimentos de B12 para o metabolismo humano, a necessidade de suplementação é uma certeza.

Mas e quanto à questão evolutiva? Se por um lado animais carnívoros e onívoros costumam obter B12 a partir de outros animais, por outro, os herbívoros e frutívoros têm acesso a ela a partir do solo. Como nós, os seres humanos, não somos carnívoros ou onívoros, provavelmente evoluímos, assim como os outros primatas, obtendo a maior parte da B12 da qual precisamos do solo. Apesar de nosso hábito de vida moderno ser distante do solo, somos projetados evolutivamente pela natureza com um mecanismo de reciclagem da B12 extremamente eficiente. Gracias à *circulação entero-hepática* [ O ciclo em que sais biliares e outras substâncias, B12 inclusive, excretadas pelo fígado são reabsorvidas pela mucosa intestinal e retornam ao organismo pela veia porta] , uma vez que um indivíduo tenha um estoque suficiente de B12, essa vitamina é continuamente reciclada pelo sistema biliar, mantendo os níveis fisiológicos de B12 por muito tempo, às vezes anos e, virtualmente, eliminando a necessidade frequente de ingestão de B12. A circulação e a reciclagem de B12 pela via entero-hepática são aparentemente anteriores ao surgimento da linhagem humana, anterior até ao surgimento dos primatas do Mioceno há 22 milhões de anos [ [344](#) , [345](#) ]. Não se deve, entretanto, esquecer o assunto e confiar



totalmente nesse sistema. Na verdade, esse fato ajuda na afirmação de que não estamos biologicamente condenados a ingerir alimentos de origem animal para obter B12.

## **Capítulo 7: O meio-ambiente e o consumo de produtos de origem animal**

Os seres humanos modernos estão condenados a sofrer, miseravelmente, de doenças metabólicas, cardiovasculares e de câncer, por conta de suas opções dietárias, baseadas no consumo de animais. Apenas olhando em volta de si e, muitas vezes, olhando para si mesmos, eles não veem o evidente: que algo está muito errado com nossa dieta contemporânea. Cerca de 30% da população do planeta está obesa ou acima do peso; diabetes e câncer avançam ferozmente ano a ano e até as crianças estão sendo duramente afetadas. Agora é o momento de mudarmos nossas opções dietárias e estilo de vida. Mas mudar para quê? E para qual dieta e estilo de vida? As dificuldades estão nas muitas escolhas disponíveis. Uns escolhem as recomendações de um grupo de livros dizendo para eliminar os carboidratos, outro elimina as gorduras, outro as proteínas e assim por diante, dos macronutrientes aos micro. Quando um livro recomenda que deveríamos nos alimentar do mesmo que nossos ancestrais alimentavam-se, surgem as mesmas dúvidas. Mesmo estando a premissa correta (deveríamos, sim, comer como nossos ancestrais), qual ancestral? Em que região? Em qual período? E o que esses ancestrais comiam exatamente? As evidências que encontramos na anatomia e na fisiologia, se comparadas às de hoje, como se viu no capítulo anterior, nos dão as indicações do que, pelo menos, não devemos consumir.

Entretando, em pleno século XXI, já temos evidências suficientemente sólidas para estabelecer a dieta humana que melhor protege o corpo dos principais males modernos, dos quais a grande parte da população sucumbe. Com base nos conhecimentos atuais, de diversas áreas das ciências, podemos afirmar que a melhor escolha dietária, para obter o máximo em qualidade de vida e longevidade, é o consumo de plantas integrais não processadas ou refinadas. Além de seguir esse conceito simples, deve-se evitar os alimentos de origem animal, pois esses, consumidos regularmente, provocam uma série de efeitos colaterais que irão certamente diminuir a longevidade do corpo através de diferentes mecanismos que, invariavelmente, levam as pessoas a sofrerem dos males metabólicos modernos. Para os que já decidiram pela dieta 100% livre de alimentos de origem animal, é recomendável suplementá-la com vitamina B12 e fazer essa transição com acompanhamento de um médico ou nutricionista. As mudanças pelas quais o corpo passa depois dessa transição são muito profundas. Em função do controle da glicose mais eficiente e da gradual perda do excesso de peso, o corpo passa a ser uma máquina com muito mais energia e força, capaz de muito mais atividade física e mental, sem o esgotamento ao qual está acostumado. Também em virtude da mudança da flora intestinal promovida pelas fibras naturais e da ausência de gordura/proteína de origem animal, o sistema imune pode “baixar a guarda” e diminuir a inflamação sistêmica, melhorando, entre outros problemas, as alergias, as constirpações, os eczemas, a aterosclerose, as neurodegenerações e o câncer. Ainda por causa dos macro e micronutrientes, minerais, vitaminas e antioxidantes abundantes nas plantas integrais, a necessidade de outros suplementos (B12 sendo a única exceção) pode ser descartada. Finalmente, sem o

excesso de gordura e colesterol dos alimentos de origem animal, o corpo fica virtualmente protegido do diabetes, das doenças cardiovasculares e de cânceres de diversos tipos.

Sendo o efeito da mudança para uma dieta de plantas integrais o melhor que se pode fazer para beneficiar a saúde individual, o que dizer do efeito dessa atitude para a saúde do planeta? Os documentos dos órgãos das Nações Unidas, como a FAO, dos ambientalistas e das instituições independentes apontam para a produção de alimentos como responsável por cerca da metade das emissões de gases do efeito estufa. A produção de animais para a alimentação humana é muitas vezes mais cara, energeticamente, do que a produção de plantas para alimentação humana direta. Jogam-se na atmosfera 70% mais gases do efeito estufa durante a produção de animais para o consumo humano. O aquecimento do planeta pode elevar o nível dos oceanos e desestabilizar o clima tornando mais difícil a produção de alimentos e o controle de pragas. O impacto, que a migração, em larga escala, para uma dieta livre de alimentos de origem animal pode ter na saúde do planeta, é tão profundo quanto nos efeitos fisiológicos no corpo.

A produção, o transporte e o armazenamento dos alimentos para o consumo humano dependem de energia e geram CO<sub>2</sub> que é liberado na atmosfera e aquece o planeta [ [346](#), [347](#) ]. O CO<sub>2</sub> e outros gases do efeito estufa são emitidos pelo uso de combustível fóssil na maquinaria, no transporte, nos fertilizantes, no processamento de rações, no bombeamento de águas, nas irrigações e em diversas outras atividades intensamente dependentes de energia. A maior parte dos gases que comprometem a estabilidade da temperatura do planeta originam-se na fase de produção, na agricultura industrializada [

[347](#), [348](#)]. Apesar de novas tecnologias poderem ser utilizadas para minimizar as emissões dessas práticas, o consenso estabelecido, atualmente, nos diz que diminuições substanciais só podem ser alcançadas através de mudanças no padrão de consumo de alimentos. Em maio de 2014, pela primeira vez, um grupo de pesquisa conseguiu mensurar as diferenças de impactos individuais de padrões dietários no Reino Unido. A quantidade de carbono injetada na atmosfera varia consideravelmente de acordo com a opção dietária – vegetariana, vegana, comedores de peixes e comedores de carne [ [349](#) ]. A conclusão do trabalho foi de que grande parte das emissões de gases do efeito estufa está associada à presença de alimentos de origem animal na dieta. Indivíduos consumindo esses alimentos contribuem duas vezes e meia a mais do que veganos com a emissão de gases do efeito estufa, ou seja, têm uma *carbon footprint* muitas vezes maior. Os governos municipais, regionais e nacionais deveriam fazer campanhas publicitárias alertando as suas populações sobre os perigos para a saúde de uma dieta baseada no consumo de alimentos de origem animal. Isso diminuiria os custos com o tratamento de doenças crônicas metabólicas de forma dramática aliviando a enorme pressão nos sistemas públicos e privados de saúde. Pois os custos com o tratamento dessas pessoas têm um peso enorme tanto na produtividade da população como na contabilidade social e ambiental. Nesse contexto, as pessoas e os governos estariam também iniciando um processo de redução das emissões de gases do efeito estufa da maior importância para o planeta. Essa é uma estratégia ainda inexplorada, mas com benefícios extraordinários. O mais difícil é ter os responsáveis políticos comprometidos com essas ações. Na maioria dos casos, os órgãos governamentais e não governamentais têm suas atividades controladas ou influenciadas por interesses das

indústrias e de corporações, muitas das quais relacionadas ao sistema de produção de alimentos.

Há poucos anos, carne bovina era tão rara na China que era chamada de “carne dos milionários” e “caviar chinês”. A culinária chinesa e asiática, provavelmente, evoluiu da necessidade de fazer render pouco para muitos. Quem conhece a cozinha chinesa sabe disso. Estando mais disponível, esse “caviar” passou, naturalmente, a ser consumido cada vez mais. Hoje a China consome, em toneladas, mais carne do que os Estados Unidos. Mas ainda em 1962, os chineses consumiam, por habitante, por ano, apenas 3,2kg de bife. Nos anos oitenta, eram 18kg/indivíduo. Em 2009, o consumo alcançou 58kg/indivíduo. A maior consumidora mundial de bife per capita, a população dos Estados Unidos chega a 120kg/indivíduo por ano. A tendência de crescimento do outro país mais populoso da Ásia, a Índia, também existe, mas, felizmente, permanece relativamente estável, graças a fatores culturais, como os vegetarianismos religiosos. Na Índia, no entanto, a tendência do aumento do consumo de leite e derivados aumenta velozmente, à medida que o país se desenvolve e mais subsídios são despejados na agricultura pelos governos no mundo, financiando a produção de alimentos de origem animal de maneira direta e indireta. E, enquanto a África permanece economicamente parada no tempo, a América do Sul vem, lenta e constantemente, se industrializando e consumindo cada vez mais alimentos de origem animal. Mas o maior dos problemas vem dos países desenvolvidos, onde o consumo de bife, leite e derivados, sozinhos, é insustentável para o planeta [ [350](#) ].

Apesar do hábito humano crescente de consumir alimentos de origem animal ser responsável pela emissão de cerca da metade dos gases do efeito estufa e de o sistema de transporte,

por apenas 15%, um paralelo interessante pode ser observado. O hábito de comer carnes e dirigir carros são igualmente desnecessários. Todos os nutrientes, inclusive proteína, podem ser obtidos facilmente numa dieta à base de plantas. Da mesma maneira, praticamente todos os lugares para onde nos deslocamos podem ser alcançados sem o automóvel individual, e os alimentos podem ser obtidos localmente.

A revolução industrial no ocidente e o avanço tecnológico da humanidade foram os responsáveis pelo aumento da produção e pela disponibilidade de alimentos de origem animal para as populações urbanas. Surgiu, então, uma ilusória impressão de que essas populações alimentavam-se melhor. A saúde das pessoas deteriorou-se em virtude das doenças da transição nutricional, à medida que o custo ao consumidor dos alimentos derivados de animais diminuiu. E não o contrário, como o esperado. Nas primeiras décadas do século XX, experimentos com dietas mostravam um claro efeito positivo na saúde de crianças com deficiências nutricionais em resposta à adição de alimentos de origem animal, em especial leite, que acelerava o crescimento das crianças e lhes conferia mais vitalidade. A solução para a péssima saúde das populações urbanas do início do século passado foi então, estrategicamente, definida como sendo baseada no barateamento dos alimentos de origem animal. No início da década de quarenta, as evidências científicas da época para a melhora das condições nutricionais aparecem num documento submetido a FAO por Julian Huxley e John Boyd Orr [ [351](#) ].

John Boyd Orr, ex-reitor da Universidade de Glasgow e médico escocês, foi o ganhador do prêmio Nobel da Paz de 1949 ( **Figura 7.1** ). Um dos pioneiros em nutrição humana, foi um dos primeiros a entender que “a saúde das pessoas está diretamente

relacionada à dieta”. No início de sua vida como estudante de graduação, testemunhou de perto o estado de pobreza e má nutrição em que viviam as pessoas nas áreas mais destituídas dos subúrbios industriais de Glasgow, onde o raquitismo afetava grande parte das crianças. As observações feitas adicionando leite à dieta das crianças malnutridas deixava claro o benefício da suplementação com esse alimento. O leite aumentava a taxa de crescimento em cerca de 20% e melhorava a vitalidade das crianças. Quase a metade da população do Reino Unido era considerada malnutrida na década de 1930. Boyd notou que, em dietas pobres em nutrientes, a suplementação com leite compensava a falta dessas substâncias nas dietas. Ele teve, entretanto, rigor em reconhecer que dietas saudáveis e ricas em nutrientes poderiam ser feitas com a mais diversa variedade de alimentos, sem necessariamente incluir leite.

Mas as observações feitas pelos estudos da época tinham todo um contexto histórico: “Até o começo do século XIX, o principal problema de alimentação era prover o suficiente e satisfazer a fome. Era disponibilizar calorias suficientes para evitar um déficit entre o consumido e o gasto nas atividades físicas. Grande parte da população morava no campo e produzia sua comida. Se a colheita era boa, tinha-se bastante alimento e, no geral, de boa qualidade. O pão era integral e rico em vitaminas e minerais; vegetais, leite e ovos existiam em menor quantidade, mas estavam presentes, e o consumo de açúcar, sem vitaminas, minerais ou proteína, era muito baixo. O único problema alimentar era o medo de uma colheita ruim. Mas isso foi antes do industrialismo, numa época em que uma grande parte da população estava engajada na agricultura.

*“Com o crescimento do industrialismo, surgiu um novo problema com a comida. O número de pessoas vivendo em*

*grande quantidade em pequenos espaços nas cidades aumentou, e o de pessoas no campo produzindo comida diminuiu. Surgiu o conflito de interesses dos proprietários de terra e industrialistas. Os primeiros desejavam um preço justo para a comida produzida no interesse da agricultura e os segundos, alimentos baratos para seus trabalhadores, pois, assim, poderiam pagar salários menores e obterem mais lucros da mão de obra.” [ [351](#) ].*

Assim escreveu Boyd Orr em 1943. A solução encontrada, ao longo do tempo, foi a criação e o uso de subsídios agrícolas que, junto com a “natural” mecanização, ou industrialização, dos meios de produção de alimentos, no campo, movidos a combustíveis fósseis, nos levou à modernidade e nos colocou em rota de colisão com nossa fisiologia. A transição nutricional nasceu assim.





**Figura 7.1** The Boyd Orr Building na Universidade de Glasgow, Escócia. (Foto: Elaine Brown).

Para as gerações subnutridas da era industrial, complementar a dieta com leite, manteiga, ovos e outros alimentos de origem animal significava viver mais, significava o aumento da longevidade e a cura dos males derivados de uma dieta deficiente de nutrientes essenciais. Significava obter calorias e nutrientes suficientes. Sob a luz dos conhecimentos científicos modernos, entretanto, podemos traduzir esse momento e concluir dois pontos importantes. O primeiro diz respeito à tendência de morte prematura dessas pessoas sob as condições hostis de fome em que viviam. Não há dúvidas de que a introdução desses alimentos de origem animal estendia e adiava a morte prematura por males causados pela subnutrição e outras causas decorrentes. Mas o segundo ponto é o reconhecimento de que a longevidade poderia ter sido ainda maior numa dieta abundante de plantas integrais e sem a necessidade de alimentos de origem animal, pois esta evitaria também, além da desnutrição, os infartos e os acidentes vasculares que viriam a se tornar epidêmicos nas décadas seguintes – depois que as necessidades básicas foram solucionadas.

Contudo é fundamental reconhecer que, para a humanidade atingir o estágio atual de emissão de  $\text{CO}_2$  na produção de alimentos, está o subsídio da agricultura. As estimativas são de que cerca de 50% das emissões de  $\text{CO}_2$  na atmosfera são provenientes do nosso sistema de produção de alimentos. O que, inicialmente, buscava solucionar o problema da alimentação das massas de trabalhadores nas cidades e suas deficiências nutricionais acabou distorcendo a dieta humana e gerando a

maior crise ambiental da História. Em 2012, apenas, de acordo com o *Worldwatch Institute*, os países desenvolvidos membros da EOCED e mais sete países (Brasil, China, Indonésia, Kazaquistão, Rússia, África do Sul e Ucrânia) totalizaram juntos um gasto de quase meio trilhão de dólares em subsídios agrícolas [ [352](#) ], os quais são recursos originários dos impostos pagos pelos próprios trabalhadores. Desse modo, o subsídio retorna na forma de alimentos de origem animal. Ao que parece, o conflito entre industrialistas e produtores agrícolas ao qual Boyd Orr referiu-se, em 1943, foi solucionado de forma clara. Paga-se ao trabalhador o suficiente para ele comprar comida e, ao mesmo tempo, financiar a produção. O efeito colateral desse sistema em que quanto maior o custo de produção maior será o lucro de todos os envolvidos é a saúde dos trabalhadores e do planeta. Enquanto existir petróleo, esse sistema vai ser perpetuado em detrimento também da saúde do planeta. A saúde das pessoas sempre pode ser desprezada, pois essas se reproduzem e gerarão um fluxo constante de mão de obra a qual pode ser mantida viva, mesmo doente, graças a novas drogas. Disso extrai lucros uma outra indústria de muito sucesso: a farmacêutica. A priorização da produção de proteína animal veio depois do surgimento dos subsídios agrícolas e, conseqüentemente, do aumento da capacidade produtiva de grãos [ [353](#) ]. A história dos subsídios agrícolas está bem contada no artigo de 2011 publicado no periódico *EMBO reports* [ [354](#) ].

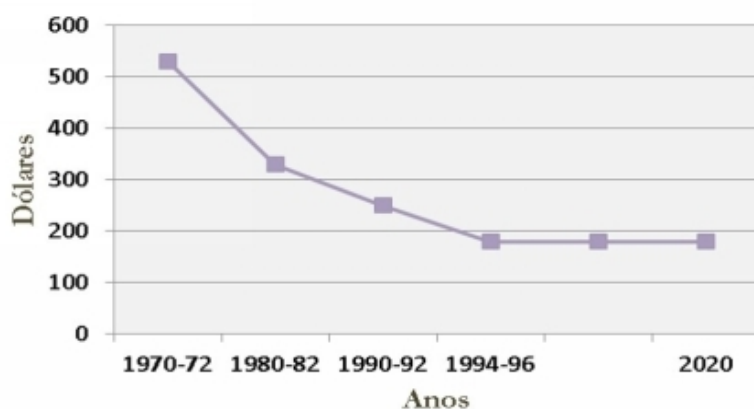
O primeiro parágrafo do artigo está reproduzido abaixo em português:

*“O que e quanto nós comemos e bebemos tem uma influência significativa sobre a nossa saúde. Isso é evidente na epidemia de obesidade que varre as nações em desenvolvimento e desenvolvidas, trazendo em seu rastro uma série de doenças, incluindo diabetes, doenças coronárias e alguns cânceres. Uma*

causa principal disso é uma mudança na dieta que tem afetado diretamente a nossa saúde e bem-estar. Por mais de um século, os governos ocidentais têm investido pesadamente em pesquisa agrícola e infra-estrutura, com o objetivo de proporcionar suficientes produtos de origem animal a preços acessíveis e alguns cultivos básicos ( **Figura 7.2** ). Assim, dietas ocidentais mudaram, ao longo do século passado, em particular após a Segunda Guerra Mundial, para incluir mais alimentos provenientes de animais – carne, aves, laticínios, frutos do mar e ovos – bem como mais carboidratos refinados, ou seja, adoçantes calóricos de uma variedade de culturas alimentares, incluindo cana-de-açúcar, beterraba e milho. Durante este mesmo período, no entanto, começamos a perceber que uma dieta saudável, na verdade, exige menos produtos animais e carboidratos refinados e mais vegetais, frutas, grãos e cereais integrais. Combater esse desequilíbrio é uma tarefa complexa que exige não só uma mudança no investimento agrícola e político, mas também mudanças nas preferências sociais que se desenvolveram ao longo de décadas, em parte devido ao baixo preço relativo dos alimentos de origem animal.”

O artigo continua nos descrevendo a época em que os investimentos na infraestrutura, mecanização, irrigação e pesquisas científicas ganharam força, mas denota também um outro lado obscuro:

“... esses investimentos eram apenas uma parcela do investimento de recursos públicos no setor. Assistências no marketing, incentivos fiscais, programas de incentivo de crédito e de comercialização foram pagos pelos governos para aumentar seus setores agrícolas. Nos Estados Unidos, o total investido em 1940 chegou a 500 bilhões e avançou continuamente até os 2.5 trilhões de dólares por ano registrados em 1990.”



**Figura 7.2** Grande diminuição do custo da carne, graças aos subsídios agrícolas, ao longo das décadas nos Estados Unidos [ [354](#) ]

O mesmo nível de investimento na Europa e nos países em desenvolvimento levou ao aumento contínuo do consumo atual de alimentos de origem animal. E, apesar de setores minoritários das sociedades ocidentais e de uma camada mais esclarecida da população perceberem o papel prejudicial na saúde desses alimentos, eles permanecem fazendo parte de uma dieta “saudável” para a grande maioria. Apenas algumas décadas depois, primeiramente os Estados Unidos e depois o resto do mundo passaram a sofrer de problemas cardiovasculares, e infartos e acidentes vasculares cerebrais tornaram-se epidêmicos. Onde e quando os produtos de origem animal – o leite, por exemplo – ganharam a fama de alimentos saudáveis? A associação do leite e dos alimentos de origem animal a uma dieta “saudável” tem origem nos experimentos com indivíduos subnutridos, como os realizados por Boyd Orr nas populações de crianças das cidades industriais, como Glasgow. Em 1900, apenas 10% da produção mundial de grãos era usada na alimentação de animais, e esses eram muito mais valorizados

por sua capacidade de transporte ou trabalho do que pelo valor nutricional de suas partes. A produção de grãos atual do planeta foi ampliada a partir de 1960 (primeiro ano disponível no FAOSTAT) de 870 milhões de toneladas de cereais por ano para 2,5 trilhões, por exemplo. Comparado a 1900, o aumento foi ainda mais assustador. Mas, surpreendente mesmo, é o fato de as estimativas atuais das Nações Unidas apontarem para o uso de 70% dos grãos (produzidos e importados) pelos países desenvolvidos estarem sendo usados na alimentação de animais e não para o consumo humano. Não há pastagens suficientes, mas essas continuam a se expandir continuamente, destruindo florestas tropicais e contribuindo com cerca de 1/5 das emissões de carbono. Essas pastagens expandem-se sobre o solo das florestas; concomitantemente, as áreas para o cultivo de soja também ampliam-se, pois há necessidade do aumento da produção de grãos, para garantir a manutenção dos preços ao consumidor. Todos os anos, centenas de navios cargueiros são carregados de soja nos portos brasileiros para alimentar porcos, galinhas e peixes mundo afora. A fila de caminhões carregados de soja, indo do sul da Amazônia ao porto de Santos, estende-se continuamente por quase toda a extensão do trajeto e representa o maior deslocamento de grãos da história da humanidade. Ainda assim, tudo isso não será suficiente para suprir a demanda por grãos da China no futuro. O crescimento da demanda chinesa é maior do que a capacidade de expansão da produção brasileira. A China busca acordos com outros países para obter outros grãos, como o milho, para suplementar a alimentação da cada vez maior população de animais chineses.

Oitenta por cento da área usada na agricultura mundial está sendo utilizada para a produção de carne, diretamente nas pastagens ou indiretamente na produção de grãos para ração

animal; apesar disso, carne representa apenas 2% das calorias consumidas no planeta (FAO), [ [355](#) ]. Isso ocorre porque ciclar o alimento pelo aparelho digestivo de animais é extremamente ineficiente e coloca seres humanos e animais numa situação de competição pelo alimento. Para cada 6kg de proteína usados para alimentar animais, em médias obtêm-se apenas 1kg de carne. Em calorias: cada 100 calorias usadas como alimento animal rende apenas 30 calorias, um desperdício de 70%. A soja teve um papel importante nesse processo, pois foi somente depois da Segunda Guerra Mundial que os nutricionistas animais despertaram para o potencial dessa planta leguminosa. Noventa e sete por cento da soja produzida hoje em dia no mundo é usada para o preparo de rações. Esse ciclo só pode ser quebrado quando os seres humanos desistirem de comer carne. Mas como podemos quebrar o hábito humano de comer carne?

As pessoas, em geral, são muito resistentes à ideia de abdicar do consumo de alimentos de origem animal. Culturalmente arraigadas na mente das pessoas e celebradas em muitas mesas, as carnes, por vezes, são associadas ao sexo, ao poder e ao dinheiro. Mas a conexão de masculinidade aos churrascos e às carnes não poderia estar mais equivocada: disfunção erétil é uma doença vascular desencadeada principalmente pela perda da elasticidade arterial, pela diminuição do fluxo sanguíneo e por sinais de insalubridade vascular, tudo causado, principalmente, pelo consumo de gordura [ [356](#) ]. Doença vascular não se resume a infartos e ao coração, todos os tecidos do corpo são irrigados por artérias que sofrem, de diferentes formas, os efeitos inflamatórios do excesso de colesterol. Para alegria de todos, está o fato de que o fluxo sanguíneo e a saúde arterial podem ser restaurados com uma dieta baseada em plantas integrais, rica em frutas, verduras,

legumes, grãos e livre de alimentos de origem animal, óleos e carboidratos refinados. Abandonar o hábito de comer animais faz sentido tanto do ponto de vista fisiológico como do econômico.

No mundo capitalista em que vivemos e no modelo econômico dominante atual, o *dejà vu* ou a resposta para uma contínua melhora na qualidade de vida dos seres humano está na continuidade do crescimento econômico. Nossa prosperidade foi atrelada ao aumento do PIB. PIBs maiores geram um PIB per capita maior, uma maior atividade econômica, mais produtos disponíveis para o consumo, uma população mais “rica”, com mais escolhas de consumo e melhor qualidade de vida [ [357](#) ]. Desde a Revolução Industrial tem sido assim. Sob os efeitos lubrificantes do progresso da ciência e da tecnologia, a melhora de qualidade de vida das populações tem sido extraordinária, principalmente no ocidente. Apesar dos conflitos regionais do momento, das desigualdades sociais negligenciadas, das intolerâncias religiosas e de outros tipos, apesar do melodrama humano sobre o fracasso e o pessimismo, apesar das injustiças dentro e fora dos lares, a humanidade evoluiu significativamente nos últimos séculos. A proporção da população humana sujeita a totalitarismo, genocídio, fome, epidemias e guerra vem diminuindo e não aumentando. De 1950 a 1999, a expectativa de vida no mundo desenvolvido saltou de 66 para 78 e, nos países em desenvolvimento, de 44 para 64. Nesse mesmo período, o PIB do mundo triplicou [ [358](#) ]. Mesmo que a desigualdade social continue um descalabro e estejamos longe da perfeição moral e ética que a maioria de nós gostaria, o progresso humano tem sido incontestado. Graças à nossa capacidade inventiva, à tecnologia, à ciência, à criatividade, ao trabalho e ao oportunismo, conseguimos avançar e melhorar nossa condição na Terra. Mas muitas vezes esquecemos um fator fundamental que nos

impulsiona e alimenta: energia. Jamais teríamos chegado até aqui sem o petróleo e a quase infinita fonte de energia barata armazenada no subsolo do planeta. Se por um lado enriquecemos e melhoramos sob o único método conhecido, crescimento econômico constante, por outro o fazemos em detrimento do meio ambiente e de forma insustentável. Ou alguém acha que a humanidade pode, indefinidamente, continuar seu ritmo alopado de consumo? Seja o consumo de carnes ou de bens materiais, o padrão ocidental é insustentável por uma questão óbvia e inquestionável: a extensão do estilo de vida ocidental aos países em desenvolvimento está acelerando o processo de aquecimento global e deteriorando a saúde de cada vez mais pessoas no mundo.

Para o crescimento das economias, alimentamos o sistema industrial com petróleo e, durante os últimos 150 anos, principalmente, o fácil acesso a essa energia barata permitiu a expansão econômica rápida na taxa mundial de cerca de 3% ao ano. Quase duzentos anos depois, internalizamos essa força motriz como direito adquirido, como algo invisível e normal, como o ato de respirar oxigênio. Perdemos a noção do quanto nosso avanço tecnológico e nossas melhoras nas condições de vida estão dependentes de energia e da degradação do planeta para as gerações futuras. E, por mais que se busquem alternativas de energia limpas, ainda estamos completamente dependentes do petróleo. As engrenagens do sistema capitalista global precisam ser constantemente lubrificadas com óleo e gás de origem fóssil. Nem os países desenvolvidos, nem muito menos os em desenvolvimento podem continuar expandindo seus crescimentos econômicos na forma de PIB per capita sem o uso intenso do petróleo. A não ser que todas as pessoas do mundo sejam educadas e mudem seus padrões de consumo. A nutrição humana



está no centro dessa questão, pois cerca da metade da emissão de gases do efeito estufa pode ser eliminada, caso nos abstenhamos do consumo de alimentos de origem animal. Existe, portanto, uma revolução possível a ser feita, pois nós não somos simples organismos numa placa de petri.

A maior parte dos organismos cessam seu crescimento populacional, quando os limites ecológicos são atingidos. Em algum momento, o número de indivíduos fica limitado por fatores como disponibilidade de alimentos ou outras questões ambientais. Na história da humanidade, a aplicação desse princípio de ecologia nos remete a Thomas Malthus. Nascido na Inglaterra em 1766 e laureado de turma da Universidade de Cambridge, foi influenciado pelo escocês Adam Smith e dedicou-se ao estudo quantitativo da humanidade. Sua tese de que o crescimento da população é geométrico enquanto o da produção de alimentos é aritmétrico gerou os princípios malthusianos. Essas idéias foram decorrentes de um contexto histórico muito particular: Malthus assistiu a vários episódios de fome em massa levarem à morte milhares de pessoas no Reino Unido de sua época. Para ele estava claro que nem mesmo as populações humanas poderiam escapar da força repressora dos limites de subsistência e que, inevitavelmente, o tamanho da população é mantido por pobreza e miséria, as quais reduzem a taxa de fecundidade. De fato, no Reino Unido da era pré-industrial, um eterno ciclo que atrelava o crescimento da população à produção agrícola ocorria. A cada nova técnica ou descoberta agrícola que aumentava a produtividade seguia-se o aumento da população e, por conseguinte, episódios de fome os quais condenavam a população a um limite de subsistência dependente da capacidade produtiva, ou seja, da quantidade de alimentos disponíveis no meio ambiente.

Entretanto, depois de 1800, o crescimento populacional, na Europa ocidental, aparentemente escapa da armadilha Malthusiana [ [358](#) ] . Quando se observam gráficos relativos ao aumento do número de habitantes no Reino Unido, por exemplo, a partir de 1800, tem-se a impressão de que os antigos limites impostos pelo ambiente (produção de alimentos) foram superados em definitivo. O número de habitantes que flutuava em torno dos 5 milhões atingiu, em 1865, 20 milhões. A obra de Malthus, *Essay on the principle of population* , de 1798, perdeu significância, os limites que regulavam o tamanho da população foram tão radicalmente transpostos que pareciam não existir mais. O crescimento do PIB mundial, da população, da qualidade de vida, da produção de alimentos foi impiedoso, feroz e assustador. Malthus e seus princípios passaram a ser vistos como válidos apenas em um passado distante, do qual estávamos livres. O que quer que impunha limites ao número de seres humanos no planeta não mais se relacionava à disponibilidade de alimentos. A capacidade de extrair alimentos do meio ambiente passou a ser “infinita”. E foi dessa maneira que Malthus, aparentemente, errou: ao ter afirmado que a população cresce mais rápido do que a capacidade de produzir alimentos. O princípio não mais se aplicava à espécie humana, porque o avanço tecnológico (revolução industrial e combustíveis fósseis) revolucionou, radicalmente, a capacidade produtiva. Além disso, é fundamental salientar o importantíssimo fato de que, a longo prazo, em função do desenvolvimento econômico, veio também a diminuição das taxas de crescimento populacionais, e não mais pensamos que os seres humanos reproduzem-se como bactérias e que quanto mais recursos no ambiente maior será a taxa de crescimento da população. Os seres humanos são mais complexos. A visão simplificada do comportamento reprodutivo humano está errada.

Educação e cultura fazem parte da equação. Os limites ecológicos da espécie humana não derivam tão diretamente da capacidade de produção de alimentos. A fome não mais elimina milhares de condenados, como nos tempos pré-revolução industrial e pré-combustíveis fósseis. O uso de máquinas movidas a óleo está para a produção de alimentos, assim como a internet está para comunicação. Foi algo espetacularmente revolucionário e leva-nos a reavaliar os limites ecológicos da espécie humana. Mas onde estão afinal os gargalos?

O que acontecerá com a taxa de progresso tecnológico que permitiu aos humanos escaparem da armadilha malthusiana? Continuará crescente indefinidamente ou atingiremos um ápice? O que alimentará energeticamente esse progresso? Nossa facilidade de produzir alimentos é tão grande que passamos a consumir alimentos ambientalmente mais caros, com um custo ambiental muito maior, como os animais. Nosso progresso tecnológico e o uso de petróleo nos permitem ainda consumir opulentemente os bens materiais. Nossa sociedade de consumo, nossa cultura capitalista globalizada dita o último modelo de iphone, carro, roupa etc. Mas ainda assim a maior parte da energia desprendida dos combustíveis fósseis ocorre para a produção de alimentos, e o tipo de alimento produzido está diretamente relacionada com a quantidade necessária. Mas a opulência material à qual nos entregamos, nutricional inclusive, é parte da natureza humana. Está na nossa tendência de atribuir e inferir às coisas materiais significados sociais e psicológicos. Se por um lado temos sorte de não fazermos parte da lógica malthusiana, a natureza nos imbuí de um comportamento de consumo um pouco mais sofisticado. A triste realidade da natureza humana nos condena ao simbolismo dos bens materiais. Onde usamos coisas, inclusive os alimentos que servimos num

jantar a amigos em casa, elas transformam-se em instrumentos de comunicação transmitindo mensagens que nos fazem integrados uns aos outros, nos dão senso de comunidade, de status social, amizade. A vida em sociedade depende da interação por meio de conversas com outras pessoas, e as interações das pessoas giram em torno dos bens materiais [ [357](#)]. Como então escapar dessa nova armadilha ecológica e psicológica?

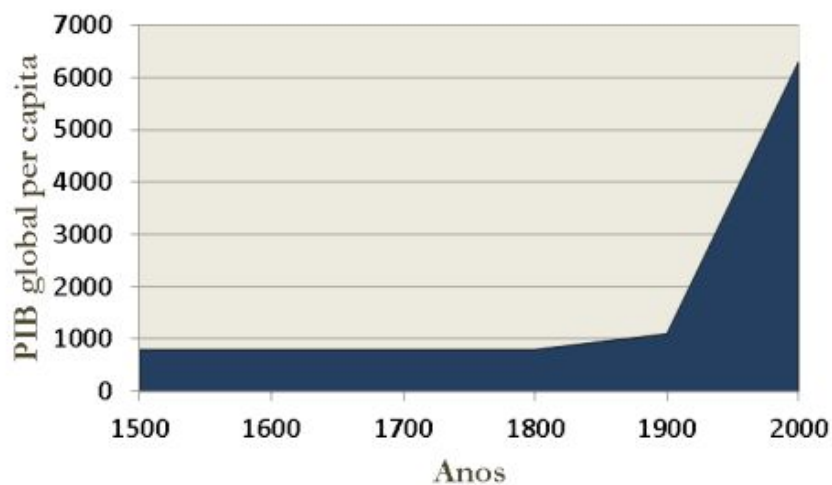
Felizmente, **mais** não é necessariamente **melhor** . A lógica da busca pela abundância como base no bem-estar fez todo sentido durante a era pré-industrial e industrial, foi a época em que, mesmo a acumulação do básico para a sobrevivência, se fazia um desafio ano a ano. Hoje, entretanto, não é tão difícil separar e distanciar quantidade de qualidade. Mais: quantidade não é necessariamente melhor em muitos aspectos da vida, inclusive nutrição. Opulência não significa garantia de satisfação, especialmente com relação à alimentação. Através da educação, as pessoas precisam entender que vivemos muito além da opulência material, vivemos também na era da abundância de alimentos. Os problemas de subnutrição, para a grande maioria das pessoas nos países desenvolvidos e em desenvolvimento, não é mais o grande problema que foi no passado. Óbvio que milhares ainda não têm acesso a uma nutrição adequada, como, por exemplo, em partes do continente Africano. Mas mesmo essas populações podem ser muito beneficiadas por uma eventual mudança dietária do resto do mundo, a qual colocasse a maior parte das pessoas numa dieta de plantas integrais: isso poderia liberar uma vasta quantidade de recursos para quem realmente necessita.

Seria muito mais fácil alimentar 9 bilhões de pessoas no ano 2050, caso a maioria das plantas cultivadas não fosse para o estômago de animais criados para o consumo humano. O relatório

anual publicado pela organização *Friends of the earth* e *Heinrich Boll Foundation* intitulado de *Meat Atlas* (Atlas da Carne) teve o objetivo de informar sobre o impacto das atividades agroindustriais da criação de animais. Diferentes autores especialistas são selecionados todos os anos e atualizam a publicação sobre os efeitos do consumo de carne na pobreza global, nas mudanças climáticas, na biodiversidade, entre outros problemas. Até 2020, a produção de frango global chegará a 124 milhões de toneladas - aumento de 25% em apenas 10 anos. Na Índia, o consumo deverá ser multiplicado 10 vezes e chegará a 10 milhões de toneladas por ano. As carnes, para serem produzidas, não apenas desperdiçam alimentos, mas também água. Um quilo de carne bovina gasta cerca de 15,500 litros de água, um quilo de queijo gasta 5,000 litros, enquanto um quilo de cenouras apenas 131 litros. Exemplos desse tipo poderiam preocupar menos, caso não houvesse o fato de que 2,5 bilhões de pessoas vivem atualmente em áreas sujeitas a estresse hídrico; em meados do ano 2025, o percentual de seres humanos habitando essas áreas será 50% da população global. “A cereja do bolo”, entretanto, está no fato de metade das calorias produzidas através da agricultura serem usadas para alimentação animal e não para o consumo humano. A estratégia de alimentar animais para depois nos alimentar desperdiça quase a totalidade das calorias (até 90%) que poderiam ser utilizadas diretamente por nós. O problema dos que ainda não têm alimentos suficientes na mesa, enquanto muitos consomem carne, é uma anomalia bizarra e cruel. Cruel também para a natureza pois ocupamos muito mais áreas que poderiam ser deixadas intactas para preservação, esgotamos solos férteis, desalojamos o pequeno fazendeiro e agricultor, favorecemos as grandes multinacionais, aumentamos a pobreza mundial, lançamos mãos de grãos transgênicos, fertilizantes

artificiais e de grandes quantidades de herbicidas químicos. De quebra, ainda poluímos muito mais a atmosfera com gases do efeito estufa.

Não há dúvidas de que alcançamos o estágio de desenvolvimento tecnológico atual e entramos nessa era de opulência graças ao uso dos combustíveis fósseis e por conta da nossa própria capacidade criativa e do racionalismo científico. Um dos maiores especialistas em História Econômica, Angus Maddison, dedicou-se a pesquisar sobre o desenvolvimento econômico mundial na Universidade de Groningen. O trabalho de Maddison, publicado com o título *The World Economy: A Millennial Perspective* nos dá graficamente a dimensão exata do crescimento do PIB global per capita desde do nascimento de Cristo há 2000 anos ( **Figura 7.3** ).



**Figura 7.3** Crescimento do PIB mundial de acordo com Angus Maddison. Universidade de Groningen, Países Baixos.

Foi esse salto no PIB per capita global que caracterizou a era moderna e virtualmente eliminou a fome, as doenças infecciosas e acelerou o crescimento populacional. A superpopulação humana do planeta, prevista para atingir 9 bilhões em 2050, é um

fenômeno recente, é um artefato da nova prosperidade descoberta, da revolução industrial e do uso de combustíveis fósseis. Obviamente, do ponto de vista ambiental, quanto maior a população humana no planeta, mais rápido atingiremos os limites do ecossistema e quanto menor a população menor a carga sobre os recursos ambientais. Mas o estilo de vida da população, como observamos, pode ser um fator decisivo no impacto ecológico. Outra ideia revolucionária, além da abstenção do consumo de carnes, vem do economista Tim Jackson da Universidade de Surrey, na Inglaterra. Ele propõe que o PIB e as bases do crescimento sejam revistas e a prosperidade seja separada do crescimento econômico [ [357](#) ]. Jackson refere-se muito mais aos padrões de consumo dos países desenvolvidos e de bens de consumo material, como carros, roupas, telefones, eletrônicos etc. Mas o mesmo conceito aplica-se perfeitamente ao consumo de alimentos, em que, como já vimos, mais nem sempre é melhor. Os países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, provavelmente, ainda precisam de crescimento econômico clássico, mas o que dizer dos países desenvolvidos, como acreditar, por exemplo, que o crescimento econômico continuará eternamente e vai apontar a saída para a atual crise econômica? Tanto países desenvolvidos como em desenvolvimento deveriam buscar melhorias na qualidade de vida das pessoas que não envolvam crescimento econômico clássico.

Da prosperidade moderna veio o também recente hábito de obter uma grande parte das calorias na forma de alimentos de origem animal. A grande capacidade produtiva de grãos pela agricultura mecanizada trouxe consigo essa inovação ecológica para nossas fisiologias. Como observado, as máquinas e os combustíveis fósseis são ferramentas desse processo. Mas, além desses, uma outra inovação vem “alimentando” o aumento da

produção de grãos, uma outra novidade ecológica: as sementes transgênicas. Quando essa tecnologia (OMG) foi introduzida há cerca de 20 anos, havia a promessa de redução do uso de agentes químicos, de variedades resistentes a solos encharcados e com alta salinidade. Passados todos esses anos, os OMGs promoveram, na verdade, um gigantesco aumento do uso de herbicidas químicos e o surgimento de insetos e plantas resistentes. As previsões atualmente são de que OMGs continuem a contaminar de forma criminoso o meio ambiente com quantidades cada vez maiores de agentes tóxicos. O glifosato, um dos principais herbicidas químicos associados ao uso de OMGs, é um bom exemplo de fracasso ecológico. O próximo agente químico sendo testado no momento para transgenia é o agente laranja (2,4-D), também produzido pela multinacional americana Monsanto, que lucrou de forma imoral, desumana e criminoso com essa substância durante a guerra do Vietnam. A próxima geração de sementes transgênicas pode vir contaminada com o agente laranja – assim como os OMGs do momento são contaminados com o glifosato do Roundup, que é o mais disseminado herbicida usado no mundo.

Testada em laboratório, a formulação do Roundup da Monsanto tem inúmeros efeitos indesejáveis. Apesar disso, às custas de “lobbies” bilionários da Monsanto, esse agente químico continua sendo usado sobre os alimentos que animais e seres humanos consomem, nos jardins das casas e até nos parques das cidades onde as pessoas costumam usufruir de suas horas de descanso. Devido a décadas de uso indiscriminado, poucos lugares no planeta têm suas águas livres de contaminação por essas substâncias. Quando testados *in vitro*, o glifosato exibe ação danosa sobre as células testiculares (Sertoli e Leydig) germinativas e atua desequilibrando a produção endócrina de



testosterona (-35%) em baixas doses, equivalentes às encontradas no meio ambiente. Em doses altas, a toxicidade testicular é aguda promovendo necrose e interferências nos mecanismos de regulação da apoptose, levantando o risco de câncer [ [359](#) ]. Os riscos da exposição crônica, ao longo de vários anos, ainda são desconhecidos, mas, a julgar pelos efeitos a curto prazo, o panorama não é bom. As substâncias “inertes” presentes na composição das formulações industriais também possuem efeitos tóxicos em humanos [ [360](#) ], mas eles são omitidos. À medida que as evidências sobre o impacto negativo do glifosato na saúde humana cresce [ [361](#), [362](#) ], indaga-se como pode essa substância ser tão indiscriminadamente usada. A ciência pode muitas vezes ser de difícil entendimento, mas como pode o interesse comercial pesar mais do que a informação produzida por pessoas trabalhando por anos, às vezes décadas, dedicadas a estudar esses assuntos?

O lobby dessas empresas consegue esconder a contaminação dos alimentos. Como os herbicidas e agrotóxicos são aplicados sobre as plantas, acredita-se que carnes e alimentos de origem animal estão livres dessas substâncias. A realidade não poderia ser mais diferente desse conceito. Bioacumulação é o processo no qual uma substância fica armazenada nos tecidos de um organismo, geralmente quando a taxa de eliminação é menor do que a de absorção. As substâncias químicas de diversas origens (inclusive pesticidas) estão em quantidades muito maiores nos produtos de origem animal, nas carnes, ovos, leite, queijos etc do que em plantas [ [363](#) ]. A maior parte dos agrotóxicos, herbicidas e pesticidas químicos são usados nas culturas transgênicas, e a maior parte desses grãos é usada na produção de ração animal. Os animais criados para o consumo humano são os grandes consumidores de químicos da

agricultura. Por causa da bioacumulação, o consumo desses alimentos vai aumentar o nível de contaminação dos que optam por uma dieta contendo esses alimentos. Quase 100% da soja e do milho transgênico do mundo estão sendo usados na produção de ração animal.

Cada variedade de OMG contém uma característica particular, associada a uma modificação genética. Uma das estratégias da Monsanto consistiu em introduzir a resistência ao herbicida Roundup através da transferência do gene de uma planta resistente ao agente químico para o genoma da planta de interesse comercial, transferindo a característica. Essa característica é uma proteína ou a ativação de uma via metabólica, no caso, tornando a planta resistente ao efeito do agente químico sobre o metabolismo. Do ponto de vista bioquímico, a planta transformada é diferente, pois vai expressar genes nunca antes expressos. A presença dessa proteína pode ter efeitos sobre a regulação de outras proteínas e do genoma todo. A simples presença da proteína representa uma modificação importante, pois pode provocar pequenas variações na expressão dos milhares de genes, bem como alterações no funcionamento e na atividade do proteoma total do OMG, que não podem ser analisados facilmente com a tecnologia atual. O grau de diferença entre a planta original e a modificada pode apenas ser especulado. Os efeitos do consumo dessas OMGs e suas alterações bioquímicas decorrentes da alteração genética propriamente dita são, em grande parte, desconhecidos. Os efeitos trazidos pela ingestão dos agentes químicos aplicados como herbicidas sobre essas culturas são mais bem explorados. Mas cada OMG tem sua particularidade, cada linhagem de sementes gerada por essas multinacionais é resultado de um evento de integração de um ou mais genes no genoma de uma

espécie. E cada evento é único e tem resultado singular a cada vez que for repetido.

No caso do milho transgênico, várias linhagens foram desenvolvidas e estão atualmente livres na natureza. Cada linhagem tem sua particularidade, mas todas são usadas como alimentos para humanos e animais. Existem linhagens com resistência a glifosate e outras expressando toxinas da bactéria *Bacillus thuringiensis* (Bt), chamadas de Cry; existem ainda combinações com ambas essas modificações e existem ainda outros tipos, como o arroz que expressa vitamina A, ou, mais recentemente, uma linhagem de tomates expressando uma substância da fruta mirtilo ( *blueberry* ). A cada ano, novas e diferentes plantas transgênicas são criadas. Quando se observa tanta diversidade e complexidade na natureza selvagem, a pergunta pertinente sobre os transgênicos é: será mesmo necessário? No caso da expressão da toxina Cry no milho, tem-se uma planta que, quando ingerida pelos insetos, mata-os, pois a toxina atua no sistema digestivo causando morte por inanição. A proteína do Bt é expressa em todos os tecidos da planta e, uma vez no lúmen digestivo dos insetos, cujo pH é alcalino, enquanto o humano é ácido, torna-se ativa. A ativação da toxina ocorre, teoricamente, exclusivamente nos insetos, sendo inerte no sistema digestivo dos vertebrados. A toxina Cry provoca perfurações na parede intestinal dos insetos e morte deles enquanto aparentemente não possui efeitos em outros animais. Entretanto, está longe de ser completamente inofensiva nos mamíferos.

Essas substâncias jamais fizeram parte da dieta humana ou da dieta natural de outros animais que nós alimentamos largamente com sementes transgênicas. Portanto, as consequências para quem está consumindo, especialmente

quando se consideram longos períodos de tempo, são desconhecidas. Os melhores estudos independentes sobre os efeitos dos OMGs, a curto prazo, na fisiologia, analisam efeitos agudos, em experimentos de curta duração, num espaço de tempo de semanas ou meses. E são enfáticos em recomendar estudos de longo prazo, com mais de 2 anos, pelo menos, de monitoramentos. Esses primeiros estudos, entretanto, nos servem de fonte de informação de bastante valor.

Os ensaios experimentais sobre a segurança dos alimentos com OMGs utilizaram várias espécies. Na maioria desses estudos, nenhum efeito colateral foi detectado, mas, em alguns, esses efeitos apareceram. Mudanças histopatológicas e sinais de toxicidade renal e hepática em ratos [ [364](#), [365](#) ], alterações imunológicas em ratos [ [365](#) ], peixes [ [366](#) ] e porcos [ [367](#) ], por exemplo, são observados com milho, expressando toxinas do Bt e o gene da resistência ao roundup da Monsanto. Os efeitos são, em sua maioria, associados aos rins e ao fígado, os órgãos detoxificantes. Efeitos sobre o coração, glândulas adrenais, baço e sistema hematopoético também foram observados [ [364](#) ], e as consequências de efeitos derivados da modificação genética nas sementes em si não podem ser descartados nessas observações.

Quando as toxinas do Bt foram testadas diretamente em células humanas, em altas doses, detectou-se que elas não são totalmente inertes [ [368](#) ]. As baixas doses, às quais ficam expostos os indivíduos alimentando-se dessas sementes, requerem testes de longa duração e análise sobre a incidência de câncer, doenças do sistema nervoso, regulação imunológica, entre outras avaliações. Esses resultados, ou estudos, não existem e, conseqüentemente, não se sabe o quanto estão afetando as populações que atualmente consomem esses alimentos. Até a obesidade e a diabetes precisam ser

investigadas com relação ao consumo de OMGs, visto que existe, demonstradamente, um efeito sobre o perfil de triglicerídeos em ratos [ [368](#) ]. Mas talvez o mais significativa pesquisa a incriminar o milho transgênico seja o estudo no qual o consumo provocou o aumento da expressão da proteína de estresse Hsp 70 (heat shock protein) [ [369](#) ]. Hsp 70 é uma conhecida proteína expressa em resposta a situações de estresse celular; sua função, entre outras, é manter a homeostase do meio intracelular. Esse aumento indica que o organismo está tentando se proteger de alguma alteração. O estudo usou células intestinais de porco. Em humanos, a alta expressão de Hsp 70 correlaciona-se com o pior prognóstico de carcinomas intestinais. Pelo menos os pacientes com carcinomas intestinais deveriam ser aconselhados a não se alimentarem de milho transgênico.

A força econômica das indústrias de biotecnologia, como Monsanto, impõe ao mercado consumidor as sementes transgênicas, apesar dos efeitos negativos sobre o meio ambiente, sobre a saúde humana e animal. Da mesma maneira, a indústria de alimentos impõe ao mercado consumidor alimentos de origem animal para as populações humanas modernas. A indústria do petróleo, a de alimentos, a química (transgênicos incluídos), a mídia globalizada, a indústria militar e a farmacêutica sustentam e formam o sistema capitalista atual. A mudança em massa dos seres humanos para uma nutrição baseada em plantas integrais é a única ação que pode travar as engrenagens dessa monstruosidade. A pesquisa científica é uma peça chave que é difícil de ser subjugada, ela é a mais indomável peça do quebra cabeça. Mas, mesmo a ciência, hoje em dia, está contaminada. Quando filtramos a literatura científica em busca da verdadeira dieta saudável, encontramos pesquisas independentes e pesquisas financiadas pelas indústrias. São pesquisas compradas

e corrompidas. A política científica e a das recomendações nutricionais ocorrem sob supervisão de interesses econômicos. Uma enorme parcela das verbas destinadas às pesquisas da área biomédica é destinada à genética. Sequenciamentos de genomas inteiros, de um número cada vez maior de indivíduos, análises estatísticas, verdadeiros exércitos de bioinformatas trabalham, incansavelmente, para achar genes, mutações, associações com fenótipos de doenças metabólicas. De fato, existem diferenças genéticas entre as pessoas, existem genes e mutações que vão aumentar a predisposição a quase todo fenótipo existente: câncer de mama, obesidade, Parkinson, etc. Mas a relevância ecológica dessas diferenças está obviamente superestimada. A interface nutricional tem um impacto muito mais expressivo no resultado final da maioria dos males metabólicos e degenerativos da atualidade. Não há necessidade de extração das glândulas mamárias, porque se possui uma variante do gene BRAC1, como fez a atriz famosa. A interface nutricional tem muito mais relevância sobre os riscos de câncer do que a variante genética, como a do gene BRAC1. Enquanto a mutação do gene BRCA1 é rara, quase metade dos homens e um terço das mulheres irá desenvolver câncer em sua vida. Nutrição tem muito mais relevância sobre os riscos de câncer, obesidade infantil, diabetes etc. Salvo casos muito raros de mutações, a grande maioria da população tem genes e genomas saudáveis. Não há nada a ser corrigido no nosso genoma.

Os experimentos de T. Colin Campbell, da Universidade de Cornell, mostraram isso há mais de 40 anos. Utilizando uma linhagem de camundongos com predisposição ao desenvolvimento de câncer, os experimentos conseguem demonstrar como o desencadeamento é controlado pela interface nutricional. Quanto mais proteína animal, mais tumores; quanto

menos proteína animal, menos tumores. Em seres humanos, o maior estudo epidemiológico da maior população do planeta, a chinesa, e o consumo de alimentos de origem animal demonstraram o mesmo fenômeno na prática, no campo. *The China Study* foi um dos mais importantes estudos nutricionais já conduzidos, para identificar os padrões dietários associados à incidência de vários tipos de câncer [ [90](#) ]. Hoje, temos muito mais evidências acumuladas na literatura científica. Essa referência [ [370](#) ] é o exemplo mais recente, publicado em junho 2014, sobre o consumo de proteína animal e o aumento do risco de câncer, no caso, câncer de mama. Ainda assim, quando consultamos as recomendações nutricionais, por exemplo, do *World Cancer Research fund*, o limite de consumo de carne vermelha está em até 300g por semana. Elas reconhecem que uma alimentação ideal deveria ser praticamente 100% baseada em plantas, mas admitem a presença de carne vermelha na dieta como uma atitude saudável e não contabilizam outros alimentos de origem animal. O mesmo acontece, por exemplo, com o *Diabetes UK* do Reino Unido e muitas outras organizações. Esses são apenas dois exemplos, mas outros podem ser encontrados pelo mundo afora. Segundo o *diabetes UK*, devemos ingerir 250g de carnes por semana para estar na faixa da considerada “alimentação saudável” [ [371](#) ].

Por que isso acontece? Por que, apesar de os alimentos de origem animal serem prejudiciais para a saúde e causarem câncer, doenças cardíacas, metabólicas etc, eles ainda não foram eliminados das recomendações nutricionais desses órgãos governamentais e não governamentais? Por dois motivos.

O primeiro está no conflito de interesse. Os membros das comissões responsáveis pela elaboração desses guias nutricionais possuem ligações com as indústrias, são financiados por elas. Até

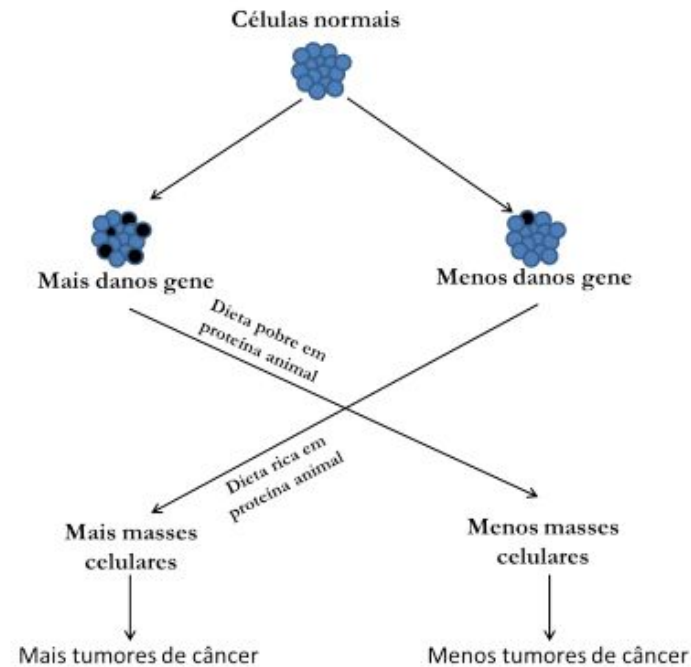
mesmo os membros acadêmicos, e não apenas os de estirpe política e administrativa, possuem vínculos. Os interesses corporativos das indústrias são colocados acima dos de saúde pública, e a classe política, que deveria proteger as populações, está sob a influência dos interesses econômicos, é corrupta e manipulada. O segundo está no fato de que uma mudança em massa da humanidade para uma dieta de plantas integrais representa uma quebra da estrutura econômica global sem precedente, uma ruptura que requer uma re-estruturação profunda em todos os aspectos da vida das pessoas em escala global. Significa re-estruturar a economia mundial e tirar do poder as mais poderosas indústrias globais – a de combustíveis fósseis, a militar, a química, a farmacológica e a alimentar.

Na pesquisa científica, a garantia de que o sistema de publicações nos periódicos seja independentemente regulado baseia-se nas revisões independentes. Os periódicos mais prestigiados e, de fato, todo e qualquer jornal científico com o mínimo de qualidade obedece ao *peer review*. O corpo editorial envia o trabalho a cientistas qualificados, da mesma área, para avaliação e julgamento de métodos, méritos, relevância e resultados. A identidade dos revisores é mantida em segredo, e esse sistema é responsável por garantir a qualidade e a validade da pesquisa. Entretanto, quando editores possuem vínculos com indústrias de biotecnologia ou farmacêuticas, por exemplo, o processo de seleção das pesquisas que serão enviadas para avaliação e posterior publicação, pode ser “filtrado”, para favorecer linhas de pesquisas específicas. Isso acontece com frequência e constitui um grande obstáculo ao progresso e à criatividade da ciência. Outro aspecto relevante, minando a imparcialidade dos periódicos científicos, são os contratos de propagandas firmados entre eles e as indústrias. Atualmente,



praticamente todos os periódicos científicos da área biomédica recebem grandes somas de dinheiro, para divulgar medicamentos, equipamentos, reagentes, kits, serviços etc. A falta de imparcialidade de editores e a influência do capital das grandes corporações no sistema de *peer review* têm, sistematicamente, guiado a pesquisa em nutrição, por exemplo, na direção reducionista. Cada vez mais relevância é dada a genes, mutações e micronutrientes para explicar doenças metabólicas complexas como obesidade e diabetes. Cada vez mais, a utilização do último método de análise computacional ou o equipamento de sequenciamento do DNA se sobrepõe à relevância dos resultados num contexto mais amplo.

Em pleno ano 2014, sabemos muito bem que as causas das doenças, todas, são produtos de interações entre os nossos genes e o meio ambiente. A genética moderna investiga os genes que produzem doenças; seja porque o gene ou a mutação foram herdados ou adquiridos, sempre se trabalha com a hipótese de que seremos capazes um dia de “consertar” o erro. Os estudos populacionais de mais de 30 anos atrás mostravam que, quando populações migram, elas adquirem a taxa de câncer dos locais onde se estabeleceram, apesar dos genes permanecerem os mesmos [ [108](#) ]. Uma evidência ecológica bastante sólida denota uma maior importância do meio ambiente sobre os “defeitos do genoma”. De fato, a interface nutricional é muito mais relevante para a progressão de doenças complexas como o câncer, o diabetes e a obesidade do que a genética. Como mostra o modelo da **Figura 7.4** , a atividade cancerígena é modulada pela interface nutricional.



**Figura 7.4** Modelo desenvolvido por T. C. Campbell da Universidade de Cornell, baseado na exposição de camundongos a aflatoxina (toxina causadora de câncer) em que a importância das variações genéticas individuais pode ser praticamente ignorada, e a influência do meio ambiente assume um papel muito mais determinante [ 9 ].

O sistema de saúde público dos países do mundo está sob a influência e o controle de indústrias cujo objetivo é lucrar cada vez mais às custas da saúde das pessoas. O capital delas distorce linhas de pesquisas, reportagens de jornais e revistas da mídia comum e até mesmo recomendações governamentais. O bioquímico da Universidade de Cornell nos Estados Unidos, Campbell, em seu mais recente livro, faz uma interessante declaração em tom de confissão sobre esse tema:

*“...Eu, inocentemente, acreditava que, apenas compartilhando os fatos dos benefícios de uma dieta baseada em plantas integrais, poderia mover colegas, quem toma decisões políticas, jornalistas e empresários. Eu tinha uma fé implícita no princípio evolucionário; pensava que uma vez que as pessoas*

*soubessem a verdade (e mais importante ainda, experiementassem elas mesmas), a mudança ocorreria naturalmente... Algum dia o peso das evidências seria tão constrangedor, tão surpreendente que... todos iriam curvar-se à verdade e reconhecer que uma dieta à base de plantas integrais seria a base fundamental de uma vida saudável, uma sociedade saudável e de um planeta saudável. Os cientistas se juntariam, numa voz comum, advogando uma dieta sana e políticas públicas que permitissem a participação de todos. Jornalistas iriam espalhar as notícias muito boas e devotar seus talentos contando histórias de mudanças como inspiração. As pessoas, nas entidades governamentais, iriam, apressadamente, eliminar subsídios mal-concebidos para alimentos mortais e criar guias nutricionais e programas que reduzissem os custos dos sistemas de saúde em 70 a 90% em poucos anos. E os líderes das indústrias, como empreendedores visionários, compreenderiam a nutrição baseada em plantas integrais como a base fundamental das lanchonetes e dos planos de seguradoras... Apesar da imensa evidência dando suporte à dieta à base de plantas integrais, nada disso aconteceu. Dieta à base de plantas integrais é ainda marginal como estratégia de controle de obesidade, diabetes, câncer, e os custos com saúde pública no mundo são cada vez maiores.” T.C. Cambell [ [9](#) ]*

Mudanças imediatas e de longo alcance na agricultura animal e nos padrões atuais de consumo são ambas críticas e oportunas para que os efeitos das emissões de gases do efeito estufa, que causam o aquecimento global, passem a ser mitigados. Prêmio Nobel de química atmosférica, o Dr. Paul Crutzen afirma que “a fim de estar seguros, nós teríamos que reduzir nossas emissões de carbono em 70% até 2015.” O Instituto de Políticas da Terra afirma que, para preservar a

segurança alimentar, deve haver uma redução de 80% nas emissões de gases de efeito estufa até 2020. Tome nota para a estatística de que, em 2050, a demanda global por carne animal está projetada para quase o dobro da atual. Se você está realmente preocupado com a sustentabilidade, o uso da terra e as emissões de gases de efeito estufa é bom adotar, imediatamente, uma dieta planta-exclusivo, se não um estilo de vida completamente vegano. O relatório do Instituto World Watch de 2009, intitulado " *Livestock and Climate Change* " de Robert Goodland e Jeff Anhang não deixa dúvida: 51% de todas as emissões antropomórficas são derivadas da agricultura de animais.

Eliminar o aquecimento ártico prontamente é crucial. Há, atualmente, armazenados nos solos permafrost do Ártico, cerca de 1.400 - 1.850 petagramas de carbono orgânico. Para colocar isso em perspectiva, desde 1850, com relação a todos os combustíveis fósseis e de atividade humana, apenas 350 petagramas de carbono foram emitidos. Tudo isso porque as pessoas não querem abandonar um único sabor nos seus paladares. Esse cenário não tem absolutamente nada a ver com a quantidade "natural" de proteína a ser ingerida, disponibilidade de B12, o que homens das cavernas comiam, o que outros primatas ou pessoas que vivem no ártico comem, dentes caninos, o argumento hipócrita e ilógico da bíblia e qualquer outra coisa que se traga à tona. Outras opções dietárias estão disponíveis para quem mostra compaixão, para pessoas sensíveis, educadas, eruditas o suficiente e que não querem agravar a situação. É o gosto de sal e gordura o que realmente vale a vida de uma pessoa e a degradação do nosso planeta?

O fenômeno do veganismo e do vegetarianismo, quando visto do ponto de vista etnológico, é um privilégio da

modernidade, pois não há como negar que há séculos os seres humanos domesticaram animais como estoque de alimentos ou investimento. O animal pode ser mantido vivo e fresco até o momento de ser consumido. Dessa maneira, sempre se praticou o especiacismo, segundo o filósofo Peter Singer. Os humanos são uma espécie que pratica o especiacismo e que se eleva acima das demais espécies de animais. Você que se alimenta de carnes pratica essa doutrina toda vez que senta à mesa diante de alimentos de origem animal. Qual a diferença entre "especiacismo" e "racismo" e outras intolerâncias? Nenhuma, todas têm a mesma raiz. O tratamento de seres vivos diferenciadamente, baseado na associação de grupo, espécie e diferenças físicas são moralmente injustificáveis. Quaisquer que sejam. Discriminação em razão da raça, embora universalmente tolerada há dois séculos, é agora amplamente condenada. Na medida em que tanto a "raça" e a "espécie" são termos vagos usados na classificação dos seres vivos de acordo, em grande parte, com a aparência física, uma analogia pode ser feita entre eles. A falta de lógica em justificar ambas as formas de preconceito leva-nos a concluir que são de um tipo idêntico. Se for aceito como moralmente errado infligir deliberadamente sofrimento a seres humanos inocentes, então é lógico também considerar como errado infligir sofrimento a seres inocentes de outras espécies.

Por muitos séculos, a ilha de Páscoa, ou Rapa Nui, representou o exemplo miniaturizado da realidade do experimento humano. O isolamento de Páscoa no oceano Pacífico assemelha-se ao isolamento do planeta Terra no espaço. A profundidade dessa semelhança tem implicações com a essência da espécie humana e com a ecologia das sociedades humanas no planeta. Se os ilhéus de Rapa Nui cometeram ecocídio, o que

esperar de nós no planeta Terra? De acordo com a hipótese do suicídio ecológico, os antigos habitantes da Ilha de Pascoa foram eles mesmos os responsáveis pelo colapso de sua civilização; esse episódio foi decorrente da exploração até a exaustão dos recursos limitados da ilha, o que desencadeou uma catástrofe ambiental e levou à extinção uma das mais complexas sociedades humanas da história.

Uma visão pessimista da natureza humana e as atuais preocupações com as mudanças climáticas se encaixam como uma luva nessa hipótese. O apetite da espécie pelos recursos finitos do planeta avança vorazmente em detrimento da sobrevivência futura e da conservação do meio ambiente e não dá sinais de desaceleração. Apesar de toda a evidência científica atual, a espécie continua com sua crença subconsciente na sua criatividade e na inventividade como meios de contornar as eventuais adversidades do futuro. Rapa Nui é, aparentemente, um poderoso exemplo e um alerta sobre o poder autodestrutivo da nossa espécie, sobre como somos imediatistas e autodestrutivos e sobre como isso pode ter as piores consequências possíveis, a não ser que exista outra explicação, a não ser que a cultura Rapa Nui não tenha cometido o pecado capital do suicídio ecológico. Seria possível imaginar a civilização da ilha de Pascoa em pleno apogeu, mesmo depois das evidências de devastação da cobertura florestal, das estátuas de Moais viradas, do declínio populacional, dos relatos de canibalismo e outras provas? Será que conseguiremos, da mesma maneira, mudar nosso destino, evitar o aquecimento global e as mudanças climáticas? Ou nos adaptaremos a elas num suave declínio do *apogee* energético de petróleo?

A data precisa da chegada do navegador holandês Jacob Roggeveen à ilha de Páscoa foi o Domingo de Páscoa do dia 5 de

Abril de 1722, mas essa certeza contrasta com a incerteza sobre a data da chegada dos habitantes polinésios. Especula-se que a chegada dos polinésios pode ter ocorrido por volta de 100 DC ou, mais tardiamente, no ano 1200 DC. Mas, sem dúvidas, independentemente da data de chegada, o pequeno grupo de polinésios colonos se adaptou à ilha e aumentou em número. Há de ter ocorrido um período de expansão e sucesso ou os mais de 800 Moais simplesmente não teriam sido construídos. Em especial, a destruição completa da cobertura florestal da ilha tem sido apontada como ícone da teoria do suicídio ecológico. Sem árvores, a população perdeu a capacidade de construir itens essenciais, como abrigos, embarcações e cordas. Perdeu também, talvez ainda mais essenciais para a sobrevivência, vários frutos das árvores dessas florestas.

Novas análises, entretanto, entre elas a releitura dos diários de Jacob Roggeveen, comandante da flotilha holandesa que fez o primeiro contato com Rapa Nui, não indicam, de forma alguma, uma sociedade decadente. Os relatos de canibalismo e outros sinais de degradação parecem surgir, na verdade, de relatos pós-contato. Mais ainda: há agora evidências sólidas de que as florestas da ilha não estavam totalmente destruídas. Uma grande parte estava, sim, destituída de cobertura florestal e, em grande parte, essas áreas estavam sendo intensivamente usadas para agricultura e produção de comida. A comida, por sinal, aparentemente, estava sendo produzida em quantidades suficientes para sustentar a população no momento em que o primeiro contato com os europeus ocorreu. Novas pesquisas arqueológicas estão descobrindo o quanto os habitantes de Páscoa eram eficientes em produzir alimentos em sua ilha diminuta. Essa produção jamais seria possível sem a remoção significativa da cobertura florestal. Apesar disso, o mistério sobre o que

realmente aconteceu em Rapa Nui continua. Mas, se realmente a população não cometeu o suicídio ecológico ou se sua decadência propriamente dita foi decorrente do contato externo, qualquer que tenha sido o efeito desse contato, existe, então, um pingo de esperança no oceano. Ou no espaço. Pois a teoria da natureza humana autodestrutiva pode, pelo menos, ser questionada.

Alguns apostam que a civilização Rapa Nui adaptou-se, gradativamente, à nova realidade imposta pelo meio ambiente. Sim, houve declínio populacional, mas, talvez, sem degeneração moral, e isso seria o bastante para nos dar esperança na espécie humana. Mas nada está garantido. O mundo não está procedendo de acordo com algum Plano Diretor da Elite, está apenas a correr fora de controle, porque os mais ricos estão enchendo seus bolsos e tentando nos convencer de que é tudo em nosso próprios benefício. A triste verdade é que não só é o mundo moderno que está ficando desgovernado, ele pode, realmente, ser ingovernável. O planeta não tem as mesmas dimensões da Ilha de Páscoa. O liberalismo degenerou-se, transformando-se em escória ao subir ao topo. E parece ter acontecido o mesmo com o comunismo. A ideologia libertária está muito difundida e aceita nos Estados Unidos e no Reino Unido no momento – como uma nova religião: não aceita os fatos e não tem resposta para as mudanças climáticas. As ideologias socialistas estão em baixa. A crise econômica adiou a urgência ecológica. O futuro: quem viver verá. Mas muito, muito mesmo pode ser feito individualmente por cada um de nós ao sentarmos a mesa do jantar.

## **Abreviações**

<b>AA</b> : Ácido araquidônico
--------------------------------



<b>ADP</b> :Adenosina di-fosfato
<b>ALA</b> : Alfa-linolênico, 18 carbonos
<b>ApoB</b> : Apolipoproteína B
<b>ATP</b> : Adenosina tri-fosfato
<b>BCAA</b> : Branched chain amino acid
<b>CDC</b> : Centers for Disease Control and Prevention
<b>CO<sub>2</sub></b> :Dióxido de carbono
<b>DHA</b> : Docosahexaenoico, 22 carbonos
<b>DNA</b> : Ácido desoxirribonucleico
<b>EFSA</b> : European Food Safety Authority
<b>ENDEF</b> : Estudo Nacional da Despesa Familiar
<b>EOCD</b> : Economic Co-operation and Development
<b>EPA</b> : Eicosapentaenoico, 20 carbonos
<b>FAO</b> : Órgão das Nações Unidas para alimentos e agricultura
<b>FAOSTAT</b> : Statistics Division of FAO
<b>FDA</b> : Food and Drug Administration
<b>GH</b> : Growth hormone
<b>GIP</b> : Glicose-dependent insulintropic polypeptide
<b>GLP-1</b> : Glucagon-like peptide-1
<b>HDL</b> : High-density lipoprotein
<b>IBGE</b> : Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
<b>IDL</b> : Intermediate-density lipoprotein
<b>IGF-1</b> : Insulin-like Growth Factor-1
<b>IGF-1BPs</b> : Insulin-like Growth Factor 1 Binding Proteins
<b>IGF-1R</b> : Insulin-like Growth Factor 1 Receptor
<b>IL-6</b> :Interleucina 6
<b>IMC</b> : Índice de Massa Corporal
<b>IoM</b> : Institute of Medicine
<b>LA</b> : Linoleico, com 18 carbonos
<b>LDL</b> : Low-density lipoprotein
<b>LPS</b> : Lipopolissacarídeos
<b>mTORC1</b> : Mechanistic target of rapamycin complex 1
<b>NIH</b> : National Institute of Health
<b>NNR5</b> : Nordic Nutrition Recommendation

<b>OMG</b> : Organismo Geneticamente Modificado
<b>OMS</b> : Organização Mundial de Saúde
<b>ONU</b> : Organização das Nações Unidas
<b>PIB</b> : Produto interno bruto
<b>PNSN</b> : Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição
<b>POF</b> : Pesquisa de Orçamento Familiar
<b>PUFA</b> : Ácidos graxos poli-insaturados
<b>RNA</b> : Ácido ribonucleico
<b>ROS</b> : Reactive oxygen species ou espécies reativas de oxigênio
<b>SNP</b> : Single Nucleotide Polymorphism
<b>TNF-alfa</b> : Factor de necrose tumoral-alfa
<b>USDA</b> : U.S. Department of Agriculture
<b>VIGITEL</b> :Vigilância de Fatores de Risco e Proteção Para Doenças Crônicas Por Inquérito Telefônico
<b>VLDL</b> : Very Low Density Lipoprotein
<b>WCRF</b> : World Cancer Research Fund

## Referências

1. Perisse F (1969) The Effect of Income on the Structure of the Diet. Nutrition, Newsletter, Rome.
2. Lawrence F (2008) Eat your heart out : why the food business is bad for the planet and your health. London ; New York: Penguin Books. xii, 339 p. p.
3. <http://www.fao.org/wairdocs/lead/x6115e/x6115e03.htm>.
4. Pimentel D (2009) Energy Inputs in Food Crop Production in Developing and Developed Nations. Energies 2: 1-24.
5. Jackson T (2009) Prosperity without growth : economics for a finite planet. London ; Sterling, VA: Earthscan. xx, 264 p. p.
6. Washington H (2013) Human dependence on nature : how to help solve the environmental crisis. London ; New York: Routledge/Earthscan. xvi, 162 p. p.
7. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, et al. (2011) The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. Lancet 378: 804-814.

8. Pollan M (2009) *In defense of food : an eater's manifesto*. New York: Penguin Press. 244 p. p.
9. Campbell TC, Jacobson H *Whole : rethinking the science of nutrition*. xvi, 328 pages p.
10. Zambo V, Simon-Szabo L, Szelenyi P, Kereszturi E, Banhegyi G, et al. (2013) Lipotoxicity in the liver. *World J Hepatol* 5: 550-557.
11. Rorsman P, Braun M (2013) Regulation of insulin secretion in human pancreatic islets. *Annu Rev Physiol* 75: 155-179.
12. Schwarz JM, Linfoot P, Dare D, Aghajanian K (2003) Hepatic de novo lipogenesis in normoinsulinemic and hyperinsulinemic subjects consuming high-fat, low-carbohydrate and low-fat, high-carbohydrate isoenergetic diets. *Am J Clin Nutr* 77: 43-50.
13. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP, et al. (1988) Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J Clin Nutr* 48: 240-247.
14. Freedman MR, King J, Kennedy E (2001) Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 9 Suppl 1: 1S-40S.
15. Bonhommeau S, Dubroca L, Le Pape O, Barde J, Kaplan DM, et al. (2013) Eating up the world's food web and the human trophic level. *Proc Natl Acad Sci U S A* 110: 20617-20620.
16. Prentice AM, Jebb SA (2001) Beyond body mass index. *Obes Rev* 2: 141-147.
17. Trayhurn P (2007) Adipocyte biology. *Obes Rev* 8 Suppl 1: 41-44.
18. Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, et al. (1996) How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 143: 228-239.
19. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S, American Society for N, et al. (2005) Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res* 13: 1849-1863.

20. Hughes VA, Roubenoff R, Wood M, Frontera WR, Evans WJ, et al. (2004) Anthropometric assessment of 10-y changes in body composition in the elderly. *Am J Clin Nutr* 80: 475-482.
21. Cree MG, Newcomer BR, Katsanos CS, Sheffield-Moore M, Chinkes D, et al. (2004) Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 3864-3871.
22. Consultation WHOE (2004) Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 363: 157-163.
23. Hu FB (2007) Obesity and mortality: watch your waist, not just your weight. *Arch Intern Med* 167: 875-876.
24. (1998) Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 158: 1855-1867.
25. Haslam DW, James WP (2005) Obesity. *Lancet* 366: 1197-1209.
26. Song X, Jousilahti P, Stehouwer CD, Soderberg S, Onat A, et al. (2013) Comparison of various surrogate obesity indicators as predictors of cardiovascular mortality in four European populations. *Eur J Clin Nutr*.
27. (1998) Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 6 Suppl 2: 51S-209S.
28. Abelson P, Kennedy D (2004) The obesity epidemic. *Science* 304: 1413.
29. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J (2008) Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 32: 1431-1437.
30. Frayling TM (2012) Are the causes of obesity primarily environmental? No. *BMJ* 345: e5844.
31. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, et al. (1990) The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 322: 1477-1482.
32. Carmelli D, Cardon LR, Fabsitz R (1994) Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: same genes or same environments? *Am J Hum Genet* 55: 566-573.

33. Katzmarzyk PT, Malina RM, Perusse L, Rice T, Province MA, et al. (2000) Familial resemblance in fatness and fat distribution. *Am J Hum Biol* 12: 395-404.
34. Malis C, Rasmussen EL, Poulsen P, Petersen I, Christensen K, et al. (2005) Total and regional fat distribution is strongly influenced by genetic factors in young and elderly twins. *Obes Res* 13: 2139-2145.
35. Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R (2008) Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 87: 398-404.
36. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, et al. (2007) A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 316: 889-894.
37. Scuteri A, Sanna S, Chen WM, Uda M, Albai G, et al. (2007) Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits. *PLoS Genet* 3: e115.
38. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC (2003) Obesity and the environment: where do we go from here? *Science* 299: 853-855.
39. Wilding J (2012) Are the causes of obesity primarily environmental? Yes. *BMJ* 345: e5843.
40. Harris JL, Pomeranz JL, Lobstein T, Brownell KD (2009) A crisis in the marketplace: how food marketing contributes to childhood obesity and what can be done. *Annu Rev Public Health* 30: 211-225.
41. Speakman JR (2004) Obesity: the integrated roles of environment and genetics. *J Nutr* 134: 2090S-2105S.
42. Bray GA (1998) Obesity: a time bomb to be defused. *Lancet* 352: 160-161.
43. Visscher TL, Seidell JC (2001) The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 22: 355-375.
44. Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ (2012) The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus--present and future perspectives. *Nat Rev Endocrinol* 8: 228-236.
45. Yach D, Stuckler D, Brownell KD (2006) Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity

and diabetes. *Nat Med* 12: 62-66.

46. Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF (2007) Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 30: 1562-1566.

47. Wannamethee SG, Shaper AG (1999) Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22: 1266-1272.

48. Schienkiewitz A, Schulze MB, Hoffmann K, Kroke A, Boeing H (2006) Body mass index history and risk of type 2 diabetes: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Am J Clin Nutr* 84: 427-433.

49. Rosen ED, Spiegelman BM (2006) Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature* 444: 847-853.

50. Kahn SE (2003) The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of Type 2 diabetes. *Diabetologia* 46: 3-19.

51. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, et al. (1997) Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 145: 614-619.

52. Canoy D (2008) Distribution of body fat and risk of coronary heart disease in men and women. *Curr Opin Cardiol* 23: 591-598.

53. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, et al. (2008) General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 359: 2105-2120.

54. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP (2008) Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol* 9: 367-377.

55. Boden G (1997) Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes* 46: 3-10.

56. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM (2006) Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 444: 840-846.

57. Grundy SM, Brewer HB, Jr., Cleeman JI, Smith SC, Jr., Lenfant C, et al. (2004) Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood

- Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 109: 433-438.
58. Grundy SM (2006) Drug therapy of the metabolic syndrome: minimizing the emerging crisis in polypharmacy. *Nat Rev Drug Discov* 5: 295-309.
59. Otterbein LR, Graceffa P, Dominguez R (2001) The crystal structure of uncomplexed actin in the ADP state. *Science* 293: 708-711.
60. Young VR, Pellett PL (1994) Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. *Am J Clin Nutr* 59: 1203S-1212S.
61. Craig WJ, Mangels AR, American Dietetic A (2009) Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 109: 1266-1282.
62. Craig WJ (2010) Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets. *Nutr Clin Pract* 25: 613-620.
63. Monte C (2000) [Malnutrition: a secular challenge to child nutrition]. *J Pediatr (Rio J)* 76 Suppl 3: S285-297.
64. Pedersen AN, Kondrup J, Borsheim E (2013) Health effects of protein intake in healthy adults: a systematic literature review. *Food Nutr Res* 57.
65. Rand WM, Pellett PL, Young VR (2003) Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 77: 109-127.
66. Stout GJ, Stigter EC, Essers PB, Mulder KW, Kolkman A, et al. (2013) Insulin/IGF-1-mediated longevity is marked by reduced protein metabolism. *Mol Syst Biol* 9: 679.
67. Gallagher EJ, LeRoith D (2010) The proliferating role of insulin and insulin-like growth factors in cancer. *Trends Endocrinol Metab* 21: 610-618.
68. Jansen M, van Schaik FM, Ricker AT, Bullock B, Woods DE, et al. (1983) Sequence of cDNA encoding human insulin-like growth factor I precursor. *Nature* 306: 609-611.
69. Laron Z (2001) Insulin-like growth factor 1 (IGF-1): a growth hormone. *Mol Pathol* 54: 311-316.
70. Livingstone C (2013) Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and clinical nutrition. *Clin Sci (Lond)* 125: 265-280.
71. King B, Jiang Y, Su X, Xu J, Xie L, et al. (2013) Weight control, endocrine hormones and cancer prevention. *Exp Biol*

Med (Maywood) 238: 502-508.

72. Qin LQ, He K, Xu JY (2009) Milk consumption and circulating insulin-like growth factor-I level: a systematic literature review. *Int J Food Sci Nutr* 60 Suppl 7: 330-340.

73. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, et al. (2004) Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Lancet* 363: 1346-1353.

74. Allen NE, Appleby PN, Davey GK, Kaaks R, Rinaldi S, et al. (2002) The associations of diet with serum insulin-like growth factor I and its main binding proteins in 292 women meat-eaters, vegetarians, and vegans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 11: 1441-1448.

75. Thissen JP, Ketelslegers JM, Underwood LE (1994) Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endocr Rev* 15: 80-101.

76. Melnik BC, John SM, Schmitz G (2013) Milk is not just food but most likely a genetic transfection system activating mTORC1 signaling for postnatal growth. *Nutr J* 12: 103.

77. Melnik BC, John SM, Carrera-Bastos P, Cordain L (2012) The impact of cow's milk-mediated mTORC1-signaling in the initiation and progression of prostate cancer. *Nutr Metab (Lond)* 9: 74.

78. Kurmasheva RT, Houghton PJ (2006) IGF-I mediated survival pathways in normal and malignant cells. *Biochim Biophys Acta* 1766: 1-22.

79. Doi SQ, Rasaiah S, Tack I, Mysore J, Kopchick JJ, et al. (2001) Low-protein diet suppresses serum insulin-like growth factor-1 and decelerates the progression of growth hormone-induced glomerulosclerosis. *Am J Nephrol* 21: 331-339.

80. Fontana L, Weiss EP, Villareal DT, Klein S, Holloszy JO (2008) Long-term effects of calorie or protein restriction on serum IGF-1 and IGFBP-3 concentration in humans. *Aging Cell* 7: 681-687.

81. Giovannucci E (2001) Insulin, insulin-like growth factors and colon cancer: a review of the evidence. *J Nutr* 131: 3109S-3120S.

82. Grant WB (2002) Comments on E. Giovannucci, "Insulin, insulin-like growth factors and colon cancer: a review of the



- evidence". *J Nutr* 132: 2324; author reply 2325.
83. Cao H, Wang G, Meng L, Shen H, Feng Z, et al. (2012) Association between circulating levels of IGF-1 and IGFBP-3 and lung cancer risk: a meta-analysis. *PLoS One* 7: e49884.
84. Eckstein N, Servan K, Hildebrandt B, Politz A, von Jonquieres G, et al. (2009) Hyperactivation of the insulin-like growth factor receptor I signaling pathway is an essential event for cisplatin resistance of ovarian cancer cells. *Cancer Res* 69: 2996-3003.
85. Pollak M (2008) Insulin and insulin-like growth factor signalling in neoplasia. *Nat Rev Cancer* 8: 915-928.
86. Rowlands MA, Gunnell D, Harris R, Vatten LJ, Holly JM, et al. (2009) Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer* 124: 2416-2429.
87. Chen C, Lewis SK, Voigt L, Fitzpatrick A, Plymate SR, et al. (2005) Prostate carcinoma incidence in relation to prediagnostic circulating levels of insulin-like growth factor I, insulin-like growth factor binding protein 3, and insulin. *Cancer* 103: 76-84.
88. Crowe FL, Key TJ, Allen NE, Appleby PN, Roddam A, et al. (2009) The association between diet and serum concentrations of IGF-I, IGFBP-1, IGFBP-2, and IGFBP-3 in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 18: 1333-1340.
89. Ketelslegers JM, Maiter D, Maes M, Underwood LE, Thissen JP (1995) Nutritional regulation of insulin-like growth factor-I. *Metabolism* 44: 50-57.
90. Campbell TC, Campbell TM (2005) *The China study : the most comprehensive study of nutrition ever conducted and the startling implications for diet, weight loss and long-term health.* Dallas, Tex.: BenBella Books. xviii, 417 p. p.
91. Youngman LD, Campbell TC (1992) The sustained development of preneoplastic lesions depends on high protein intake. *Nutr Cancer* 18: 131-142.
92. Song Y, Chavarro JE, Cao Y, Qiu W, Mucci L, et al. (2013) Whole milk intake is associated with prostate cancer-specific mortality among U.S. male physicians. *J Nutr* 143: 189-196.

93. Theil EC (1987) Ferritin: structure, gene regulation, and cellular function in animals, plants, and microorganisms. *Annu Rev Biochem* 56: 289-315.
94. Fonseca-Nunes A, Jakszyn P, Agudo A (2014) Iron and cancer risk--a systematic review and meta-analysis of the epidemiological evidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 23: 12-31.
95. Geissler C, Singh M (2011) Iron, meat and health. *Nutrients* 3: 283-316.
96. Li J, Wang R, Luo D, Li S, Xiao C (2013) Association between serum ferritin levels and risk of the metabolic syndrome in Chinese adults: a population study. *PLoS One* 8: e74168.
97. Kunutsor SK, Apekey TA, Walley J, Kain K (2013) Ferritin levels and risk of type 2 diabetes mellitus: an updated systematic review and meta-analysis of prospective evidence. *Diabetes Metab Res Rev* 29: 308-318.
98. Bao W, Rong Y, Rong S, Liu L (2012) Dietary iron intake, body iron stores, and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med* 10: 119.
99. Thompson KJ, Shoham S, Connor JR (2001) Iron and neurodegenerative disorders. *Brain Res Bull* 55: 155-164.
100. Anderson GJ, Frazer DM, McLaren GD (2009) Iron absorption and metabolism. *Curr Opin Gastroenterol* 25: 129-135.
101. Steele TM, Frazer DM, Anderson GJ (2005) Systemic regulation of intestinal iron absorption. *IUBMB Life* 57: 499-503.
102. Balla JL, Gibson M, Biggs JB (1989) Problems with curriculum implementation in in-service clinical education. *Med Educ* 23: 282-289.
103. Ganz T (2011) Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood* 117: 4425-4433.
104. Wright AJ, Wilkowske CJ (1987) The penicillins. *Mayo Clin Proc* 62: 806-820.
105. Lam TK, Rotunno M, Ryan BM, Pesatori AC, Bertazzi PA, et al. (2014) Heme-related gene expression signatures of meat intakes in lung cancer tissues. *Mol Carcinog* 53: 548-556.

106. Qiao L, Feng Y (2013) Intakes of heme iron and zinc and colorectal cancer incidence: a meta-analysis of prospective studies. *Cancer Causes Control* 24: 1175-1183.
107. West AR, Oates PS (2008) Mechanisms of heme iron absorption: current questions and controversies. *World J Gastroenterol* 14: 4101-4110.
108. Hamada GS, Kowalski LP, Nishimoto IN, Rodrigues JJ, Iriya K, et al. (2002) Risk factors for stomach cancer in Brazil (II): a case-control study among Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Jpn J Clin Oncol* 32: 284-290.
109. Matos E, Brandani A (2002) Review on meat consumption and cancer in South America. *Mutat Res* 506-507: 243-249.
110. Braden GL, Fitzgibbons JP, Germain MJ, Ledewitz HM (1986) Hemoperfusion for treatment of N-acetylprocainamide intoxication. *Ann Intern Med* 105: 64-65.
111. Gilsing AM, Fransen F, de Kok TM, Goldbohm AR, Schouten LJ, et al. (2013) Dietary heme iron and the risk of colorectal cancer with specific mutations in KRAS and APC. *Carcinogenesis* 34: 2757-2766.
112. Jakszyn P, Lujan-Barroso L, Agudo A, Bueno-de-Mesquita HB, Molina E, et al. (2013) Meat and heme iron intake and esophageal adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Int J Cancer* 133: 2744-2750.
113. Sesink AL, Termont DS, Kleibeuker JH, Van der Meer R (1999) Red meat and colon cancer: the cytotoxic and hyperproliferative effects of dietary heme. *Cancer Res* 59: 5704-5709.
114. Newgard CB (2012) Interplay between lipids and branched-chain amino acids in development of insulin resistance. *Cell Metab* 15: 606-614.
115. Adeva MM, Calvino J, Souto G, Donapetry C (2012) Insulin resistance and the metabolism of branched-chain amino acids in humans. *Amino Acids* 43: 171-181.
116. Saha AK, Xu XJ, Balon TW, Brandon A, Kraegen EW, et al. (2011) Insulin resistance due to nutrient excess: is it a consequence of AMPK downregulation? *Cell Cycle* 10: 3447-3451.

117. McCormack SE, Shaham O, McCarthy MA, Deik AA, Wang TJ, et al. (2013) Circulating branched-chain amino acid concentrations are associated with obesity and future insulin resistance in children and adolescents. *Pediatr Obes* 8: 52-61.
118. Reeh PW (1986) Sensory receptors in mammalian skin in an in vitro preparation. *Neurosci Lett* 66: 141-146.
119. Simpson RJ, Jensen SS, Lim JW (2008) Proteomic profiling of exosomes: current perspectives. *Proteomics* 8: 4083-4099.
120. Valadi H, Ekstrom K, Bossios A, Sjostrand M, Lee JJ, et al. (2007) Exosome-mediated transfer of mRNAs and microRNAs is a novel mechanism of genetic exchange between cells. *Nat Cell Biol* 9: 654-659.
121. Zhang L, Hou D, Chen X, Li D, Zhu L, et al. (2012) Exogenous plant MIR168a specifically targets mammalian LDLRAP1: evidence of cross-kingdom regulation by microRNA. *Cell Res* 22: 107-126.
122. Garcia-Segura L, Perez-Andrade M, Miranda-Rios J (2013) The emerging role of MicroRNAs in the regulation of gene expression by nutrients. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 6: 16-31.
123. Asangani IA, Rasheed SA, Nikolova DA, Leupold JH, Colburn NH, et al. (2008) MicroRNA-21 (miR-21) post-transcriptionally downregulates tumor suppressor Pdc4 and stimulates invasion, intravasation and metastasis in colorectal cancer. *Oncogene* 27: 2128-2136.
124. Frey MR, Carraro G, Batra RK, Polk DB, Warburton D (2011) Sprouty keeps bowel kinases regular in colon cancer, while miR-21 targets Sprouty. *Cancer Biol Ther* 11: 122-124.
125. Sayed D, Rane S, Lypowy J, He M, Chen IY, et al. (2008) MicroRNA-21 targets Sprouty2 and promotes cellular outgrowths. *Mol Biol Cell* 19: 3272-3282.
126. Dennis MD, Jefferson LS, Kimball SR (2012) Role of p70S6K1-mediated phosphorylation of eIF4B and PDCD4 proteins in the regulation of protein synthesis. *J Biol Chem* 287: 42890-42899.
127. Melnik BC, Zouboulis CC (2013) Potential role of FoxO1 and mTORC1 in the pathogenesis of Western diet-induced acne. *Exp Dermatol* 22: 311-315.

128. Melnik BC (2012) Excessive Leucine-mTORC1-Signalling of Cow Milk-Based Infant Formula: The Missing Link to Understand Early Childhood Obesity. *J Obes* 2012: 197653.
129. Keever CA, Welte K, Sullivan M, O'Reilly RJ (1987) Phenotype and functional characterization of NK and LAK cells following T-depleted bone marrow transplantation. *Prog Clin Biol Res* 244: 423-432.
130. Harlan SM, Guo DF, Morgan DA, Fernandes-Santos C, Rahmouni K (2013) Hypothalamic mTORC1 signaling controls sympathetic nerve activity and arterial pressure and mediates leptin effects. *Cell Metab* 17: 599-606.
131. Oddo S (2012) The role of mTOR signaling in Alzheimer disease. *Front Biosci (Schol Ed)* 4: 941-952.
132. Hsieh AC, Liu Y, Edlind MP, Ingolia NT, Janes MR, et al. (2012) The translational landscape of mTOR signalling steers cancer initiation and metastasis. *Nature* 485: 55-61.
133. InterAct C, Benedinelli B, Palli D, Masala G, Sharp SJ, et al. (2013) Association between dietary meat consumption and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study. *Diabetologia* 56: 47-59.
134. Shah SH, Bain JR, Muehlbauer MJ, Stevens RD, Crosslin DR, et al. (2010) Association of a peripheral blood metabolic profile with coronary artery disease and risk of subsequent cardiovascular events. *Circ Cardiovasc Genet* 3: 207-214.
135. Larsson SC, Virtamo J, Wolk A (2011) Red meat consumption and risk of stroke in Swedish women. *Stroke* 42: 324-329.
136. Chen GC, Lv DB, Pang Z, Liu QF (2013) Red and processed meat consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 67: 91-95.
137. Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A (2007) Role of dietary proteins and amino acids in the pathogenesis of insulin resistance. *Annu Rev Nutr* 27: 293-310.
138. Tremblay F, Krebs M, Dombrowski L, Brehm A, Bernroider E, et al. (2005) Overactivation of S6 kinase 1 as a cause of human insulin resistance during increased amino acid availability. *Diabetes* 54: 2674-2684.

139. Muntoni S, Cocco P, Aru G, Cucca F (2000) Nutritional factors and worldwide incidence of childhood type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr* 71: 1525-1529.
140. Kostraba JN (1994) What can epidemiology tell us about the role of infant diet in the etiology of IDDM? *Diabetes Care* 17: 87-91.
141. Dahlquist GG, Blom LG, Persson LA, Sandstrom AI, Wall SG (1990) Dietary factors and the risk of developing insulin dependent diabetes in childhood. *BMJ* 300: 1302-1306.
142. Muntoni S, Loddo S, Stabilini M, Stabilini L, Muntoni S (1994) Cow's milk consumption and IDDM incidence in Sardinia. *Diabetes Care* 17: 346-347.
143. Johansson C, Samuelsson U, Ludvigsson J (1994) A high weight gain early in life is associated with an increased risk of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 37: 91-94.
144. Bingley PJ, Gale EA (1989) Rising incidence of IDDM in Europe. *Diabetes Care* 12: 289-295.
145. Cross AJ, Sinha R (2004) Meat-related mutagens/carcinogens in the etiology of colorectal cancer. *Environ Mol Mutagen* 44: 44-55.
146. Manabe S, Kurihara N, Wada O, Tohyama K, Aramaki T (1992) Formation of PhIP in a mixture of creatinine, phenylalanine and sugar or aldehyde by aqueous heating. *Carcinogenesis* 13: 827-830.
147. Human Microbiome Project C (2012) Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 486: 207-214.
148. Mondot S, de Wouters T, Dore J, Lepage P (2013) The human gut microbiome and its dysfunctions. *Dig Dis* 31: 278-285.
149. Leung J, Burke B, Ford D, Garvin G, Korn C, et al. (2013) Possible association between obesity and *Clostridium difficile* infection. *Emerg Infect Dis* 19: 1791-1798.
150. Fukuda S, Ohno H (2014) Gut microbiome and metabolic diseases. *Semin Immunopathol* 36: 103-114.
151. Sanyal D (2013) Diabetes is predominantly an intestinal disease. *Indian J Endocrinol Metab* 17: S64-67.

152. Karlsson F, Tremaroli V, Nielsen J, Backhed F (2013) Assessing the human gut microbiota in metabolic diseases. *Diabetes* 62: 3341-3349.
153. Ahn J, Sinha R, Pei Z, Dominianni C, Wu J, et al. (2013) Human gut microbiome and risk for colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst* 105: 1907-1911.
154. Kim E, Coelho D, Blachier F (2013) Review of the association between meat consumption and risk of colorectal cancer. *Nutr Res* 33: 983-994.
155. Whatson R (1988) NHS review. Toronto emergency. *Nurs Times* 84: 33.
156. Louis P, Flint HJ (2013) How our gut microbes influence our behaviour. *J Neuroendocrinol* 25: 517-518.
157. Hart RP, Kwentus JA, Taylor JR, Harkins SW (1987) Rate of forgetting in dementia and depression. *J Consult Clin Psychol* 55: 101-105.
158. Walter J, Martinez I, Rose DJ (2013) Holobiont nutrition: considering the role of the gastrointestinal microbiota in the health benefits of whole grains. *Gut Microbes* 4: 340-346.
159. Gorbach SL (1986) Bengt E. Gustafsson memorial lecture. Function of the normal human microflora. *Scand J Infect Dis Suppl* 49: 17-30.
160. Oda N, Sakai H, Shieh TC, Nakamura H, Sakamoto S, et al. (1987) Purification and characterization of phospholipase A2 from *Trimeresurus gramineus* venom. *J Biochem* 102: 1441-1449.
161. Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, et al. (2007) Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes* 56: 1761-1772.
162. Pendyala S, Walker JM, Holt PR (2012) A high-fat diet is associated with endotoxemia that originates from the gut. *Gastroenterology* 142: 1100-1101 e1102.
163. Zhu Y, Michelle Luo T, Jobin C, Young HA (2011) Gut microbiota and probiotics in colon tumorigenesis. *Cancer Lett* 309: 119-127.
164. Lappé FM (1971) Diet for a small planet. New York: Ballantine Books. xiv, 301 p. p.
165. Wakefield AP, House JD, Ogborn MR, Weiler HA, Aukema HM (2011) A diet with 35% of energy from protein leads to

kidney damage in female Sprague-Dawley rats. *Br J Nutr* 106: 656-663.

166. Meek RL, LeBoeuf RC, Saha SA, Alpers CE, Hudkins KL, et al. (2013) Glomerular cell death and inflammation with high-protein diet and diabetes. *Nephrol Dial Transplant* 28: 1711-1720.

167. Veldhorst MA, Westerterp KR, Westerterp-Plantenga MS (2012) Gluconeogenesis and protein-induced satiety. *Br J Nutr* 107: 595-600.

168. Veldhorst MA, Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR (2009) Gluconeogenesis and energy expenditure after a high-protein, carbohydrate-free diet. *Am J Clin Nutr* 90: 519-526.

169. Linn T, Santosa B, Gronemeyer D, Aygen S, Scholz N, et al. (2000) Effect of long-term dietary protein intake on glucose metabolism in humans. *Diabetologia* 43: 1257-1265.

170. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, et al. (2001) Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 104: 1869-1874.

171. Pamplona R, Barja G (2006) Mitochondrial oxidative stress, aging and caloric restriction: the protein and methionine connection. *Biochim Biophys Acta* 1757: 496-508.

172. Iwasaki K, Gleiser CA, Masoro EJ, McMahan CA, Seo EJ, et al. (1988) The influence of dietary protein source on longevity and age-related disease processes of Fischer rats. *J Gerontol* 43: B5-12.

173. Khorakova M, Deil Z, Khausman D, Matsek K (1990) [Effect of carbohydrate-enriched diet and subsequent food restriction on life prolongation in Fischer 344 male rats]. *Fiziol Zh* 36: 16-21.

174. Kubo C, Johnson BC, Gajjar A, Good RA (1987) Crucial dietary factors in maximizing life span and longevity in autoimmune-prone mice. *J Nutr* 117: 1129-1135.

175. Van Winkle LJ, Mann DF, Weimer BD, Campione AL (1991) Na(+)-dependent transport of anionic amino acids by preimplantation mouse blastocysts. *Biochim Biophys Acta* 1068: 231-236.



176. Azrad M, Turgeon C, Demark-Wahnefried W (2013) Current evidence linking polyunsaturated Fatty acids with cancer risk and progression. *Front Oncol* 3: 224.
177. Rizos EC, Ntzani EE, Bika E, Kostapanos MS, Elisaf MS (2012) Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 308: 1024-1033.
178. Yang H, Xun P, He K (2013) Fish and fish oil intake in relation to risk of asthma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 8: e80048.
179. Simopoulos AP (2011) Evolutionary aspects of diet: the omega-6/omega-3 ratio and the brain. *Mol Neurobiol* 44: 203-215.
180. Brenna JT, Salem N, Jr., Sinclair AJ, Cunnane SC, International Society for the Study of Fatty A, et al. (2009) alpha-Linolenic acid supplementation and conversion to n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 80: 85-91.
181. Carnielli VP, Wattimena DJ, Luijendijk IH, Boerlage A, Degenhart HJ, et al. (1996) The very low birth weight premature infant is capable of synthesizing arachidonic and docosahexaenoic acids from linoleic and linolenic acids. *Pediatr Res* 40: 169-174.
182. Salem N, Jr., Wegher B, Mena P, Uauy R (1996) Arachidonic and docosahexaenoic acids are biosynthesized from their 18-carbon precursors in human infants. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93: 49-54.
183. Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Novotny JA, Salem N, Jr. (2001) Physiological compartmental analysis of alpha-linolenic acid metabolism in adult humans. *J Lipid Res* 42: 1257-1265.
184. Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Lin Y, Goodson S, Riggs P, et al. (2003) Effects of beef- and fish-based diets on the kinetics of n-3 fatty acid metabolism in human subjects. *Am J Clin Nutr* 77: 565-572.
185. Hussein N, Ah-Sing E, Wilkinson P, Leach C, Griffin BA, et al. (2005) Long-chain conversion of [<sup>13</sup>C]linoleic acid and alpha-linolenic acid in response to marked changes in their dietary intake in men. *J Lipid Res* 46: 269-280.

186. Sanders TA (2009) DHA status of vegetarians. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 81: 137-141.
187. Innis SM (2007) Dietary (n-3) fatty acids and brain development. *J Nutr* 137: 855-859.
188. Burdge GC, Wootton SA (2002) Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br J Nutr* 88: 411-420.
189. Burdge GC (2006) Metabolism of alpha-linolenic acid in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 75: 161-168.
190. Rapoport SI, Igarashi M (2009) Can the rat liver maintain normal brain DHA metabolism in the absence of dietary DHA? *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 81: 119-123.
191. Gao F, Kim HW, Igarashi M, Kiesewetter D, Chang L, et al. (2011) Liver conversion of docosahexaenoic and arachidonic acids from their 18-carbon precursors in rats on a DHA-free but alpha-LNA-containing n-3 PUFA adequate diet. *Biochim Biophys Acta* 1811: 484-489.
192. Beezhold BL, Johnston CS (2012) Restriction of meat, fish, and poultry in omnivores improves mood: a pilot randomized controlled trial. *Nutr J* 11: 9.
193. Fodor JG, Helis E, Yazdekhasti N, Vohnout B (2014) "Fishing" for the origins of the "Eskimos and heart disease" story: facts or wishful thinking? *Can J Cardiol* 30: 864-868.
194. Kwak SM, Myung SK, Lee YJ, Seo HG, Korean Meta-analysis Study G (2012) Efficacy of omega-3 fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 172: 686-694.
195. Risk, Prevention Study Collaborative G, Roncaglioni MC, Tombesi M, Avanzini F, et al. (2013) n-3 fatty acids in patients with multiple cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 368: 1800-1808.
196. Ammann EM, Pottala JV, Harris WS, Espeland MA, Wallace R, et al. (2013) omega-3 fatty acids and domain-specific cognitive aging: secondary analyses of data from WHISCA. *Neurology* 81: 1484-1491.

197. Umhau JC, Zhou W, Thada S, Demar J, Hussein N, et al. (2013) Brain docosahexaenoic acid [DHA] incorporation and blood flow are increased in chronic alcoholics: a positron emission tomography study corrected for cerebral atrophy. *PLoS One* 8: e75333.
198. Igarashi M, DeMar JC, Jr., Ma K, Chang L, Bell JM, et al. (2007) Docosahexaenoic acid synthesis from alpha-linolenic acid by rat brain is unaffected by dietary n-3 PUFA deprivation. *J Lipid Res* 48: 1150-1158.
199. Moore SA, Yoder E, Murphy S, Dutton GR, Spector AA (1991) Astrocytes, not neurons, produce docosahexaenoic acid (22:6 omega-3) and arachidonic acid (20:4 omega-6). *J Neurochem* 56: 518-524.
200. Moore SA (2001) Polyunsaturated fatty acid synthesis and release by brain-derived cells in vitro. *J Mol Neurosci* 16: 195-200; discussion 215-121.
201. Dubey JP, Sundar N, Hill D, Velmurugan GV, Bandini LA, et al. (2008) High prevalence and abundant atypical genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from lambs destined for human consumption in the USA. *Int J Parasitol* 38: 999-1006.
202. Bansal D, Bhatti HS, Sehgal R (2005) Role of cholesterol in parasitic infections. *Lipids Health Dis* 4: 10.
203. Erridge C (2011) The capacity of foodstuffs to induce innate immune activation of human monocytes in vitro is dependent on food content of stimulants of Toll-like receptors 2 and 4. *Br J Nutr* 105: 15-23.
204. Suzuki H, Yamamoto S (2009) *Campylobacter* contamination in retail poultry meats and by-products in the world: a literature survey. *J Vet Med Sci* 71: 255-261.
205. Baumgartner A, Felleisen R (2011) Market surveillance for contamination with thermotolerant campylobacters on various categories of chicken meat in Switzerland. *J Food Prot* 74: 2048-2054.
206. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Schneider JA, et al. (2006) Dietary copper and high saturated and trans fat intakes associated with cognitive decline. *Arch Neurol* 63: 1085-1088.

207. De Schrijver R, Privett OS (1982) Interrelationship between dietary trans Fatty acids and the 6- and 9-desaturases in the rat. *Lipids* 17: 27-34.
208. Kiage JN, Merrill PD, Robinson CJ, Cao Y, Malik TA, et al. (2013) Intake of trans fat and all-cause mortality in the Reasons for Geographical and Racial Differences in Stroke (REGARDS) cohort. *Am J Clin Nutr* 97: 1121-1128.
209. Brouwer IA, Wanders AJ, Katan MB (2013) Trans fatty acids and cardiovascular health: research completed? *Eur J Clin Nutr* 67: 541-547.
210. Golomb BA, Evans MA, White HL, Dimsdale JE (2012) Trans fat consumption and aggression. *PLoS One* 7: e32175.
211. DeGuire JR, Weiler HA (2013) Free fatty acid and triacylglycerol forms of CLA isomers are not incorporated equally in the liver but do not lead to differences in bone density and biomarkers of bone metabolism. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 88: 399-403.
212. Rosta J, Makoi Z, Bekefi D, Varady (1975) Time-limited phototherapy of term newborns in ABO hemolytic disease and hyperbilirubinaemia. *J Perinat Med* 3: 198-203.
213. Tous N, Theil PK, Lauridsen C, Lizardo R, Vila B, et al. (2012) Dietary conjugated linoleic acid modify gene expression in liver, muscles, and fat tissues of finishing pigs. *J Anim Sci* 90 Suppl 4: 340-342.
214. Schrijen F, Henriquez A, Renondo J, Poincelot F, Pichene M (1990) Inter- and intrasubject variability of the thermodilution measurement of right ventricular ejection fraction and volume in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cardiovasc Res* 24: 33-36.
215. Cooper MH, Miller JR, Mitchell PL, Currie DL, McLeod RS (2008) Conjugated linoleic acid isomers have no effect on atherosclerosis and adverse effects on lipoprotein and liver lipid metabolism in apoE<sup>-/-</sup> mice fed a high-cholesterol diet. *Atherosclerosis* 200: 294-302.
216. Zatonski W, Campos H, Willett W (2008) Rapid declines in coronary heart disease mortality in Eastern Europe are associated with increased consumption of oils rich in alpha-linolenic acid. *Eur J Epidemiol* 23: 3-10.

217. Pedersen A, Baumstark MW, Marckmann P, Gylling H, Sandstrom B (2000) An olive oil-rich diet results in higher concentrations of LDL cholesterol and a higher number of LDL subfraction particles than rapeseed oil and sunflower oil diets. *J Lipid Res* 41: 1901-1911.
218. Keita H, Ramirez-San Juan E, Paniagua-Castro N, Garduno-Siciliano L, Quevedo L (2013) The long-term ingestion of a diet high in extra virgin olive oil produces obesity and insulin resistance but protects endothelial function in rats: a preliminary study. *Diabetol Metab Syndr* 5: 53.
219. Buettner R, Parhofer KG, Woenckhaus M, Wrede CE, Kunz-Schughart LA, et al. (2006) Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. *J Mol Endocrinol* 36: 485-501.
220. Alcock J, Franklin ML, Kuzawa CW (2012) Nutrient signaling: evolutionary origins of the immune-modulating effects of dietary fat. *Q Rev Biol* 87: 187-223.
221. David LA, Maurice CF, Carmody RN, Gootenberg DB, Button JE, et al. (2014) Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature* 505: 559-563.
222. Spector AA, Haynes WG (2007) LDL cholesteryl oleate: a biomarker for atherosclerosis? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 27: 1228-1230.
223. Degirolamo C, Shelness GS, Rudel LL (2009) LDL cholesteryl oleate as a predictor for atherosclerosis: evidence from human and animal studies on dietary fat. *J Lipid Res* 50 Suppl: S434-439.
224. Vadivel V, Kunyanga CN, Biesalski HK (2012) Health benefits of nut consumption with special reference to body weight control. *Nutrition* 28: 1089-1097.
225. Mantzaris MD, Tsianos EV, Galaris D (2011) Interruption of triacylglycerol synthesis in the endoplasmic reticulum is the initiating event for saturated fatty acid-induced lipotoxicity in liver cells. *FEBS J* 278: 519-530.
226. Estadella D, da Penha Oller do Nascimento CM, Oyama LM, Ribeiro EB, Damaso AR, et al. (2013) Lipotoxicity: effects of dietary saturated and transfatty acids. *Mediators Inflamm* 2013: 137579.

227. Wymann MP, Schneiter R (2008) Lipid signalling in disease. *Nat Rev Mol Cell Biol* 9: 162-176.
228. Steinberg D (2007) *The cholesterol wars : the skeptics vs. the preponderance of evidence*. San Diego, Calif.: Academic Press. xx, 227 p., 223 p. of plates p.
229. Micha R, Michas G, Mozaffarian D (2012) Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes--an updated review of the evidence. *Curr Atheroscler Rep* 14: 515-524.
230. Glass CK, Witztum JL (2001) Atherosclerosis. the road ahead. *Cell* 104: 503-516.
231. Abd El-Kader MS, Al-Jiffri O, Ashmawy EM (2013) Impact of weight loss on markers of systemic inflammation in obese Saudi children with asthma. *Afr Health Sci* 13: 682-688.
232. Busnelli M, Manzini S, Froio A, Vargiolu A, Cerrito MG, et al. (2013) Diet induced mild hypercholesterolemia in pigs: local and systemic inflammation, effects on vascular injury - rescue by high-dose statin treatment. *PLoS One* 8: e80588.
233. Manenschijn L, Schaap L, van Schoor NM, van der Pas S, Peeters GM, et al. (2013) High long-term cortisol levels, measured in scalp hair, are associated with a history of cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 98: 2078-2083.
234. Stamler J, Davignus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, et al. (2000) Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA* 284: 311-318.
235. Kones R (2011) Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther* 5: 325-380.
236. Steinberg D, Glass CK, Witztum JL (2008) Evidence mandating earlier and more aggressive treatment of hypercholesterolemia. *Circulation* 118: 672-677.
237. Valsta LM, Tapanainen H, Sundvall J, Laatikainen T, Mannisto S, et al. (2010) Explaining the 25-year decline of serum cholesterol by dietary changes and use of lipid-

lowering medication in Finland. *Public Health Nutr* 13: 932-938.

238. von Birgelen C, Hartmann M, Mintz GS, Baumgart D, Schmermund A, et al. (2003) Relation between progression and regression of atherosclerotic left main coronary artery disease and serum cholesterol levels as assessed with serial long-term (> or =12 months) follow-up intravascular ultrasound. *Circulation* 108: 2757-2762.

239. De Biase SG, Fernandes SF, Gianini RJ, Duarte JL (2007) Vegetarian diet and cholesterol and triglycerides levels. *Arq Bras Cardiol* 88: 35-39.

240. Huang Y, DiDonato JA, Levison BS, Schmitt D, Li L, et al. (2014) An abundant dysfunctional apolipoprotein A1 in human atheroma. *Nat Med* 20: 193-203.

241. Investigators A-H, Boden WE, Probstfield JL, Anderson T, Chaitman BR, et al. (2011) Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med* 365: 2255-2267.

242. Weingartner O, Bohm M, Laufs U (2009) Controversial role of plant sterol esters in the management of hypercholesterolaemia. *Eur Heart J* 30: 404-409.

243. Glueck CJ, Streicher P, Illig E (1992) Serum and dietary phytosterols, cholesterol, and coronary heart disease in hyperphytosterolemic probands. *Clin Biochem* 25: 331-334.

244. Weingartner O, Lutjohann D, Ji S, Weisshoff N, List F, et al. (2008) Vascular effects of diet supplementation with plant sterols. *J Am Coll Cardiol* 51: 1553-1561.

245. Greene ER, Huang S, Serhan CN, Panigrahy D (2011) Regulation of inflammation in cancer by eicosanoids. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 96: 27-36.

246. Harizi H, Corcuff JB, Gualde N (2008) Arachidonic-acid-derived eicosanoids: roles in biology and immunopathology. *Trends Mol Med* 14: 461-469.

247. Klop B, Elte JW, Cabezas MC (2013) Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients* 5: 1218-1240.

248. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI (2004) Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant

offspring of patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 350: 664-671.

249. Sparks LM, Xie H, Koza RA, Mynatt R, Hulver MW, et al. (2005) A high-fat diet coordinately downregulates genes required for mitochondrial oxidative phosphorylation in skeletal muscle. *Diabetes* 54: 1926-1933.

250. Schrauwen P (2007) High-fat diet, muscular lipotoxicity and insulin resistance. *Proc Nutr Soc* 66: 33-41.

251. Hirabara SM, Curi R, Maechler P (2010) Saturated fatty acid-induced insulin resistance is associated with mitochondrial dysfunction in skeletal muscle cells. *J Cell Physiol* 222: 187-194.

252. McCarty MF (2004) An elevation of triglycerides reflecting decreased triglyceride clearance may not be pathogenic -- relevance to high-carbohydrate diets. *Med Hypotheses* 63: 1065-1073.

253. Anderson JW, Ward K (1979) High-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-treated men with diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 32: 2312-2321.

254. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, Turner-McGrievy G, Gloede L, et al. (2006) A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 29: 1777-1783.

255. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, Turner-McGrievy G, Gloede L, et al. (2009) A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. *Am J Clin Nutr* 89: 1588S-1596S.

256. Barnard ND, Katcher HI, Jenkins DJ, Cohen J, Turner-McGrievy G (2009) Vegetarian and vegan diets in type 2 diabetes management. *Nutr Rev* 67: 255-263.

257. Wirstrom T, Hilding A, Gu HF, Ostenson CG, Bjorklund A (2013) Consumption of whole grain reduces risk of deteriorating glucose tolerance, including progression to prediabetes. *Am J Clin Nutr* 97: 179-187.

258. Goff LM, Bell JD, So PW, Dornhorst A, Frost GS (2005) Veganism and its relationship with insulin resistance and intramyocellular lipid. *Eur J Clin Nutr* 59: 291-298.



259. Kahleova H, Matoulek M, Malinska H, Oliyarnik O, Kazdova L, et al. (2011) Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes. *Diabet Med* 28: 549-559.
260. Boren J, Taskinen MR, Olofsson SO, Levin M (2013) Ectopic lipid storage and insulin resistance: a harmful relationship. *J Intern Med* 274: 25-40.
261. Storka A, Fuhrlinger G, Seper M, Wang L, Jew M, et al. (2013) E. coli endotoxin modulates the expression of Sirtuin proteins in PBMC in humans. *Mediators Inflamm* 2013: 876943.
262. Yu LX, Yan HX, Liu Q, Yang W, Wu HP, et al. (2010) Endotoxin accumulation prevents carcinogen-induced apoptosis and promotes liver tumorigenesis in rodents. *Hepatology* 52: 1322-1333.
263. Scher JU, Abramson SB (2011) The microbiome and rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 7: 569-578.
264. Cho I, Blaser MJ (2012) The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nat Rev Genet* 13: 260-270.
265. Abraham C, Medzhitov R (2011) Interactions between the host innate immune system and microbes in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 140: 1729-1737.
266. Daughaday WH (1958) Dietary treatment of adults with diabetes mellitus. *J Am Med Assoc* 167: 859-862.
267. Greco AV, Mingrone G, Giancaterini A, Manco M, Morrioni M, et al. (2002) Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. *Diabetes* 51: 144-151.
268. Gray PA, Sansum WD (1933) The higher carbohydrate diet method in diabetes mellitus. Analysis of one thousand and five cases. *JAMA* 100(20): 1580-1584.
269. Richardson R (1929) HIGH-CARBOHYDRATE DIETS IN DIABETES MELLITUS. *The American Journal of the Medical Sciences* 177: 426-430.
270. Poulton EP (1933) New Views on the Metabolism of Carbohydrate and Fat and its Relation to Insulin: some Results with the High Carbohydrate-Low Fat Diet in Diabetes: President's Address. *Proc R Soc Med* 26: 1591-1608.

271. Short JJ (1931) A SYSTEM OF WEIGHED HIGH CARBOHYDRATE DIETS FOR DIABETES. JAMA 96(23): 1940-1941.
272. Himsworth HP (1934) High Carbohydrate Diets and Insulin Efficiency. Br Med J 2: 57-60.
273. Rabinowitch IM (1935) Effects of the High Carbohydrate-Low Calorie Diet Upon Carbohydrate Tolerance in Diabetes Mellitus. Can Med Assoc J 33: 136-144.
274. Brunzell JD, Lerner RL, Hazzard WR, Porte D, Jr., Bierman EL (1971) Improved glucose tolerance with high carbohydrate feeding in mild diabetes. N Engl J Med 284: 521-524.
275. Anderson JW, Zeigler JA, Deakins DA, Floore TL, Dillon DW, et al. (1991) Metabolic effects of high-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-dependent diabetic individuals. Am J Clin Nutr 54: 936-943.
276. Martins AR, Nachbar RT, Gorjao R, Vinolo MA, Festuccia WT, et al. (2012) Mechanisms underlying skeletal muscle insulin resistance induced by fatty acids: importance of the mitochondrial function. Lipids Health Dis 11: 30.
277. Brehm A, Krssak M, Schmid AI, Nowotny P, Waldhausl W, et al. (2006) Increased lipid availability impairs insulin-stimulated ATP synthesis in human skeletal muscle. Diabetes 55: 136-140.
278. Shulman GI (2000) Cellular mechanisms of insulin resistance. J Clin Invest 106: 171-176.
279. Samuel VT, Petersen KF, Shulman GI (2010) Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. Lancet 375: 2267-2277.
280. Anderson JW, Smith BM, Washnock CS (1999) Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. Am J Clin Nutr 70: 464S-474S.
281. Simpson HC, Simpson RW, Lousley S, Carter RD, Geekie M, et al. (1981) A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. Lancet 1: 1-5.
282. Levine ME, Suarez JA, Brandhorst S, Balasubramanian P, Cheng CW, et al. (2014) Low protein intake is associated with a major reduction in IGF-1, cancer, and overall mortality in the 65 and younger but not older population. Cell Metab 19: 407-417.

283. Nagai Y, Yonemitsu S, Erion DM, Iwasaki T, Stark R, et al. (2009) The role of peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 beta in the pathogenesis of fructose-induced insulin resistance. *Cell Metab* 9: 252-264.
284. Aarsland A, Wolfe RR (1998) Hepatic secretion of VLDL fatty acids during stimulated lipogenesis in men. *J Lipid Res* 39: 1280-1286.
285. Hellerstein MK (1999) De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr* 53 Suppl 1: S53-65.
286. Minehira K, Bettschart V, Vidal H, Vega N, Di Vetta V, et al. (2003) Effect of carbohydrate overfeeding on whole body and adipose tissue metabolism in humans. *Obes Res* 11: 1096-1103.
287. McDevitt RM, Bott SJ, Harding M, Coward WA, Bluck LJ, et al. (2001) De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 74: 737-746.
288. Dirlwanger M, di Vetta V, Guenat E, Battilana P, Seematter G, et al. (2000) Effects of short-term carbohydrate or fat overfeeding on energy expenditure and plasma leptin concentrations in healthy female subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24: 1413-1418.
289. Danforth E, Jr. (1985) Diet and obesity. *Am J Clin Nutr* 41: 1132-1145.
290. Hellerstein MK (2001) No common energy currency: de novo lipogenesis as the road less traveled. *Am J Clin Nutr* 74: 707-708.
291. Barnard ND (2007) Dr. Neal Barnard's program for reversing diabetes : the scientifically proven system for reversing diabetes without drugs. New York, NY: Rodale : Distributed to the trade by Holtzbrinck Publishers. xvi, 272 p.
292. Chen X, Gao C, Li H, Huang L, Sun Q, et al. (2010) Identification and characterization of microRNAs in raw milk during different periods of lactation, commercial fluid, and powdered milk products. *Cell Res* 20: 1128-1137.
293. Izumi H, Kosaka N, Shimizu T, Sekine K, Ochiya T, et al. (2012) Bovine milk contains microRNA and messenger RNA

that are stable under degradative conditions. *J Dairy Sci* 95: 4831-4841.

294. Frost RJ, Olson EN (2011) Control of glucose homeostasis and insulin sensitivity by the Let-7 family of microRNAs. *Proc Natl Acad Sci U S A* 108: 21075-21080.

295. Melnik BC (2015) The Pathogenic Role of Persistent Milk Signaling in mTORC1- and Milk-MicroRNA-Driven Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Diabetes Rev.*

296. Zhou Q, Li M, Wang X, Li Q, Wang T, et al. (2012) Immune-related microRNAs are abundant in breast milk exosomes. *Int J Biol Sci* 8: 118-123.

297. Milton K (2003) The critical role played by animal source foods in human (Homo) evolution. *J Nutr* 133: 3886S-3892S.

298. Schaefer O, Hildes JA, Greidanus P, Leung D (1974) Regional sweating in eskimos compared to Caucasians. *Can J Physiol Pharmacol* 52: 960-965.

299. Livingstone SD, Grayson J, Reed LD, Gordon D (1978) Effect of a local cold stress on peripheral temperatures of Inuit, Oriental, and Caucasian subjects. *Can J Physiol Pharmacol* 56: 877-881.

300. Bell RR, Draper HH, Bergan JG (1973) Sucrose, lactose, and glucose tolerance in northern Alaskan Eskimos. *Am J Clin Nutr* 26: 1185-1190.

301. Holliday TW, Hilton CE (2010) Body proportions of circumpolar peoples as evidenced from skeletal data: Ipiutak and Tigara (Point Hope) versus Kodiak Island Inuit. *Am J Phys Anthropol* 142: 287-302.

302. Mazess RB, Mather W (1974) Bone mineral content of North Alaskan Eskimos. *Am J Clin Nutr* 27: 916-925.

303. Eichberg J, Zhu X (1992) Diacylglycerol composition and metabolism in peripheral nerve. *Adv Exp Med Biol* 318: 413-425.

304. Howard BV, Comuzzie A, Devereux RB, Ebbesson SO, Fabsitz RR, et al. (2010) Cardiovascular disease prevalence and its relation to risk factors in Alaska Eskimos. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 20: 350-358.

305. Hitchcock DJ (1951) Parasitological study on the Eskimos in the Kotzebue area of Alaska. *J Parasitol* 37: 309-311.

306. Ehrsam G, Lanier A, Holck P, Sandidge J (2001) Cancer mortality among Alaska natives, 1994-1998. *Alaska Med* 43: 50-60, 83.
307. Nielsen NH, Storm HH, Gaudette LA, Lanier AP (1996) Cancer in Circumpolar Inuit 1969-1988. A summary. *Acta Oncol* 35: 621-628.
308. Bjerregaard P, Young TK, Hegele RA (2003) Low incidence of cardiovascular disease among the Inuit--what is the evidence? *Atherosclerosis* 166: 351-357.
309. Davies LE, Hanson S (1965) The Eskimos of the Northwest Passage: A Survey of Dietary Composition and Various Blood and Metabolic Measurements. *Can Med Assoc J* 92: 205-216.
310. Portugal LR, Fernandes LR, Alvarez-Leite JI (2009) Host cholesterol and inflammation as common key regulators of toxoplasmosis and arteriosclerosis development. *Expert Rev Anti Infect Ther* 7: 807-819.
311. Fodor JG, Helis E, Yazdekhashti N, Vohnout B "Fishing" for the Origins of the "Eskimos and Heart Disease" Story: Facts or Wishful Thinking? *Canadian Journal of Cardiology* 30: 864-868.
312. Goyette S, Cao Z, Libman M, Ndao M, Ward BJ (2014) Seroprevalence of parasitic zoonoses and their relationship with social factors among the Canadian Inuit in Arctic regions. *Diagn Microbiol Infect Dis* 78: 404-410.
313. Kaleta C, de Figueiredo LF, Schuster S (2012) Against the stream: relevance of gluconeogenesis from fatty acids for natives of the arctic regions. *Int J Circumpolar Health* 71: 1-2.
314. Boothe RG (2002) Perception of the visual environment. New York: Springer. x, 407 p. p.
315. Ghaemi-Oskouie F, Shi Y (2011) The role of uric acid as an endogenous danger signal in immunity and inflammation. *Curr Rheumatol Rep* 13: 160-166.
316. Johnson RJ, Sautin YY, Oliver WJ, Roncal C, Mu W, et al. (2009) Lessons from comparative physiology: could uric acid represent a physiologic alarm signal gone awry in western society? *J Comp Physiol B* 179: 67-76.
317. Johnson RJ, Andrews P, Benner SA, Oliver W (2010) Theodore E. Woodward award. The evolution of obesity:

- insights from the mid-Miocene. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 121: 295-305; discussion 305-298.
318. Butler B (2005) 66 days adrift : a true story of disaster and survival on the open sea. Camden, Me.: International Marine/McGraw-Hill. 275 p. p.
319. Touzeau A, Amiot R, Blichert-Toft J, Flandrois J-P, Fourel F, et al. (2014) Diet of ancient Egyptians inferred from stable isotope systematics. *Journal of Archaeological Science* 46: 114-124.
320. Molina-Infante J, Santolaria S, Montoro M, Esteve M, Fernandez-Banares F (2014) [Non-celiac gluten sensitivity: a critical review of current evidence]. *Gastroenterol Hepatol* 37: 362-371.
321. Xia B, Crusius J, Meuwissen S, Pe?a A (1998) Inflammatory bowel disease: definition, epidemiology, etiologic aspects, and immunogenetic studies. *World J Gastroenterol* 4: 446-458.
322. Zhernakova A, Elbers CC, Ferwerda B, Romanos J, Trynka G, et al. (2010) Evolutionary and functional analysis of celiac risk loci reveals SH2B3 as a protective factor against bacterial infection. *Am J Hum Genet* 86: 970-977.
323. Abadie V, Sollid LM, Barreiro LB, Jabri B (2011) Integration of genetic and immunological insights into a model of celiac disease pathogenesis. *Annu Rev Immunol* 29: 493-525.
324. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, Rosella O, Muir JG, et al. (2013) No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 145: 320-328 e321-323.
325. Shepherd SJ, Lomer MC, Gibson PR (2013) Short-chain carbohydrates and functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol* 108: 707-717.
326. De Palma G, Nadal I, Collado MC, Sanz Y (2009) Effects of a gluten-free diet on gut microbiota and immune function in healthy adult human subjects. *Br J Nutr* 102: 1154-1160.
327. Kahlon TS, Woodruff CL (2002) In vitro binding of bile acids by soy protein, pinto beans, black beans and wheat gluten. *Food Chemistry* 79: 425-429.

328. Jenkins DJ, Kendall CW, Vidgen E, Augustin LS, van Erk M, et al. (2001) High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function. *Am J Clin Nutr* 74: 57-63.
329. Zeng H, Lazarova DL, Bordonaro M (2014) Mechanisms linking dietary fiber, gut microbiota and colon cancer prevention. *World J Gastrointest Oncol* 6: 41-51.
330. Mann GV, Spoerry A, Gray M, Jarashow D (1972) Atherosclerosis in the Masai. *Am J Epidemiol* 95: 26-37.
331. Jones HI (1980) Intestinal parasite infections in Western Australian Aborigines. *Med J Aust* 2: 375-380.
332. Shen J, Obin MS, Zhao L (2013) The gut microbiota, obesity and insulin resistance. *Mol Aspects Med* 34: 39-58.
333. Tilg H, Moschen AR (2014) Microbiota and diabetes: an evolving relationship. *Gut* 63: 1513-1521.
334. Erridge C, Attina T, Spickett CM, Webb DJ (2007) A high-fat meal induces low-grade endotoxemia: evidence of a novel mechanism of postprandial inflammation. *Am J Clin Nutr* 86: 1286-1292.
335. Rogers CJ, Prabhu KS, Vijay-Kumar M (2014) The microbiome and obesity-an established risk for certain types of cancer. *Cancer J* 20: 176-180.
336. Cenit MC, Matzaraki V, Tigchelaar EF, Zhernakova A (2014) Rapidly expanding knowledge on the role of the gut microbiome in health and disease. *Biochim Biophys Acta* 1842: 1981-1992.
337. Hullar MA, Burnett-Hartman AN, Lampe JW (2014) Gut microbes, diet, and cancer. *Cancer Treat Res* 159: 377-399.
338. Hsiao EY, McBride SW, Hsien S, Sharon G, Hyde ER, et al. (2013) Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell* 155: 1451-1463.
339. Heintz C, Mair W (2014) You are what you host: microbiome modulation of the aging process. *Cell* 156: 408-411.
340. Hildebrandt MA, Hoffmann C, Sherrill-Mix SA, Keilbaugh SA, Hamady M, et al. (2009) High-fat diet determines the composition of the murine gut microbiome independently of obesity. *Gastroenterology* 137: 1716-1724 e1711-1712.

341. Tucker KL, Rich S, Rosenberg I, Jacques P, Dallal G, et al. (2000) Plasma vitamin B-12 concentrations relate to intake source in the Framingham Offspring study. *Am J Clin Nutr* 71: 514-522.
342. Selhub J, Jacques PF, Bostom AG, Wilson PW, Rosenberg IH (2000) Relationship between plasma homocysteine and vitamin status in the Framingham study population. Impact of folic acid fortification. *Public Health Rev* 28: 117-145.
343. Allen LH (2009) How common is vitamin B-12 deficiency? *Am J Clin Nutr* 89: 693S-696S.
344. Green R, Jacobsen DW, Van Tonder SV, Kew MC, Metz J (1982) Absorption of biliary cobalamin in baboons following total gastrectomy. *J Lab Clin Med* 100: 771-777.
345. Green R, Jacobsen DW, van Tonder SV, Kew MC, Metz J (1981) Enterohepatic circulation of cobalamin in the nonhuman primate. *Gastroenterology* 81: 773-776.
346. <http://www.ipcc.ch/report/ar5/>.
347. <http://www.futureoffood.ox.ac.uk/sites/futureoffood.ox.ac.uk/files/Reducing%20food%20system%20GHGS.pdf>.
348. [http://www.murphy-bokern.com/images/WWF\\_How\\_Low\\_Report.pdf](http://www.murphy-bokern.com/images/WWF_How_Low_Report.pdf).
349. Scarborough P, Appleby P, Mizdrak A, Briggs AM, Travis R, et al. (2014) Dietary greenhouse gas emissions of meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans in the UK. *Climatic Change* 125: 179-192.
350. <http://guardianshorts.co.uk/planetcarnivore/>.
351. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2454520/>
352. <http://www.worldwatch.org/agricultural-subsidies-remain-staple-industrial-world-0>.
353. Stuckler D, McKee M, Ebrahim S, Basu S (2012) Manufacturing epidemics: the role of global producers in increased consumption of unhealthy commodities including processed foods, alcohol, and tobacco. *PLoS Med* 9: e1001235.
354. Popkin BM (2011) Agricultural policies, food and public health. *EMBO Rep* 12: 11-18.
355. <http://www.globalagriculture.org/report-topics/meat.html>
- .



356. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, et al. (2004) Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 291: 2978-2984.
357. Jackson T (2011) Prosperity without growth : economics for a finite planet. London ; Washington, DC: Earthscan. xii, 276 p. p.
358. Bernstein WJ (2004) The birth of plenty : how the prosperity of the modern world was created. New York: McGraw-Hill. xii, 420 p. p.
359. Clair E, Mesnage R, Travert C, Seralini GE (2012) A glyphosate-based herbicide induces necrosis and apoptosis in mature rat testicular cells in vitro, and testosterone decrease at lower levels. *Toxicol In Vitro* 26: 269-279.
360. Mesnage R, Defarge N, Spiroux de Vendomois J, Seralini GE (2014) Major pesticides are more toxic to human cells than their declared active principles. *Biomed Res Int* 2014: 179691.
361. Thongprakaisang S, Thiantanawat A, Rangkadilok N, Suriyo T, Satayavivad J (2013) Glyphosate induces human breast cancer cells growth via estrogen receptors. *Food Chem Toxicol* 59: 129-136.
362. Chorfa A, Betemps D, Morignat E, Lazizzera C, Hogeveen K, et al. (2013) Specific pesticide-dependent increases in alpha-synuclein levels in human neuroblastoma (SH-SY5Y) and melanoma (SK-MEL-2) cell lines. *Toxicol Sci* 133: 289-297.
363. Vogt R, Bennett D, Cassady D, Frost J, Ritz B, et al. (2012) Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: a risk assessment. *Environ Health* 11: 83.
364. de Vendomois JS, Roullier F, Cellier D, Seralini GE (2009) A comparison of the effects of three GM corn varieties on mammalian health. *Int J Biol Sci* 5: 706-726.
365. Finamore A, Roselli M, Britti S, Monastra G, Ambra R, et al. (2008) Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice. *J Agric Food Chem* 56: 11533-11539.
366. Sagstad A, Sanden M, Haugland O, Hansen AC, Olsvik PA, et al. (2007) Evaluation of stress- and immune-response

biomarkers in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., fed different levels of genetically modified maize (Bt maize), compared with its near-isogenic parental line and a commercial suprex maize. *J Fish Dis* 30: 201-212.

367. Walsh MC, Buzoianu SG, Gardiner GE, Rea MC, Gelencser E, et al. (2011) Fate of transgenic DNA from orally administered Bt MON810 maize and effects on immune response and growth in pigs. *PLoS One* 6: e27177.

368. Mesnage R, Clair E, Gress S, Then C, Szekacs A, et al. (2013) Cytotoxicity on human cells of Cry1Ab and Cry1Ac Bt insecticidal toxins alone or with a glyphosate-based herbicide. *J Appl Toxicol* 33: 695-699.

369. Bondzio A, Lodemann U, Weise C, Einspanier R (2013) Cry1Ab treatment has no effects on viability of cultured porcine intestinal cells, but triggers Hsp70 expression. *PLoS One* 8: e67079.

370. Wise J (2014) Eating more red meat is linked with raised risk of breast cancer. *BMJ* 348: g3814.

371. <http://www.diabetes.org.uk/Guide-to-diabetes/Managing-your-diabetes/Healthy-eating/>.